



**DET PSYKOLOGISKE FAKULTET**



***Schizofrenibegrepet: Historisk gjennomgang og kritikk***

**HOVEDOPPGAVE**

*profesjonsstudiet i psykologi*

**Elin Vormestrand**

Vår 2009

Veileder

Robert Wicklund

Institutt for samfunnspsykologi

## Forord

Etter flere år som psykologistudent har jeg opplevd hvor dominerende det medisinske- og biologiske paradigmet er i dette faget– spesielt i vår forståelse av de såkalte psykiske lidelsene- eller sykdommene. I både undervisning og praksis blir en møtt med en generell medisinsk grunnholdning, og viktigheten av riktig utredning og diagnostisering blir understreket. Etter hvert slo det meg hvordan denne forståelsesmåten i stor grad blir tatt for gitt, inkludert av meg selv. Jeg følte at jeg manglet informasjon om bakgrunnen til de diagnosene som ble satt, og hvorvidt disse virkelige reflekterte en form for naturlige enheter. Jeg følte også at jeg manglet kunnskap om kritiske tilnærminger til psykologi og psykiatri, og at jeg derfor ikke var i stand til å danne meg et mer balansert bilde av vår forståelsesmåte. Dette ble inspirasjonen til denne oppgaven. Grunnen til at jeg valgte å ta for meg schizofrenibegrepet er fordi jeg oppfattet schizofrenilitteraturen som svært forvirrende og motsetningsfull, og jeg ønsket å undersøke nærmere hvorfor dette er tilfellet.

Jeg ønsker å benytte anledningen til å takke min veileder, Robert Wicklund, for god veiledning og nyttige innspill under skrivingen av denne oppgaven. Ønsker også å takke de ansatte ved Psykologisk Fakultetsbibliotek for god hjelp med å skaffe meg gamle bøker og artikler.

Bergen

Mai, 2009

Elin Vormestrand

### Abstract

The concept of schizophrenia has been a central part of the psychiatric literature for about 100 years now. The concept is often taken for granted by both mental health professionals and the general population, and is well incorporated in psychiatric and every day language. In this thesis I will examine the development of the concept of schizophrenia throughout the twentieth century and today, and I will show that the concept has varied much over the years. I will review central critiques that are presented with regard to schizophrenia, and focus on four main approaches: Criticism with respect to the notion of mental illness, criticism coming from the anti-psychiatry movement, criticism of the concept's scientific foundation, and a presentation of the relevance of Foucault's work for the concept of schizophrenia. The thesis shows that schizophrenia is a variable and controversial concept. The psychiatric profession still uses it, despite heavy criticism and disappointing research findings.

### Sammendrag

Schizofrenibegrepet har vært en sentral del av den psykiatriske litteraturen i rundt 100 år. Begrepet blir ofte tatt for gitt av både psykiatriske fagfolk og den generelle befolkningen, og er godt innarbeidet i både fagspråk og hverdagsspråk. I denne oppgaven vil jeg undersøke utviklingen av schizofrenibegrepet gjennom det tyvende århundret og frem til i dag, og jeg vil vise at begrepet har variert mye gjennom årene. Jeg vil gå gjennom sentral kritikk som er lagt frem i henhold til schizofreni, og vil her fokusere på fire hovedsaklige tilnærminger: Kritikk i henhold til forestillingen om psykisk sykdom, kritikk som kommer fra antipsykiatribevegelsen, kritikk av begrepets vitenskapelige grunnlag, samt en presentasjon av hvilken relevans Foucaults arbeid har for schizofrenibegrepet. Oppgaven viser at schizofreni er et veldig variabelt og kontroversielt begrep. Den psykiatriske profesjonen bruker det fremdeles; til tross for sterk kritikk og skuffende forskningsfunn.

## Innholdsfortegnelse

<b><i>Forord</i></b> .....	<b><i>I</i></b>
<b><i>Abstract</i></b> .....	<b><i>II</i></b>
<b><i>Sammendrag</i></b> .....	<b><i>III</i></b>
<b><i>Innholdsfortegnelse</i></b> .....	<b><i>IV</i></b>
<b><i>Innledning</i></b> .....	<b><i>1</i></b>
<b><i>DEL I: Historisk gjennomgang av schizofrenibegrepet</i></b> .....	<b><i>4</i></b>
Emil Kraepelin og dementia praecox .....	4
<i>Dementia praecox</i> .....	4
<i>Textbook of Psychiatry, 1913</i> .....	5
Eugene Bleuler og schizofreni .....	7
<i>Symptomer og funksjoner</i> .....	8
<i>Forløp og undertyper</i> .....	10
<i>Årsaker til schizofreni</i> .....	11
Adolf Meyer: Fokus på individet .....	12
Den tidlige behandlingen av schizofreni .....	13
Harry Stack Sullivan: Schizofrenibegrepet utvides .....	14
Rasehygiene og tvangssterilisering .....	16
Insulinkomabehandling .....	17
Lobotomering .....	18
Krampebehandling .....	18
Gabriel Langfeldt .....	19

DSM-I.....	21
Den antipsykotiske revolusjonen.....	22
Double bind- hypotesen.....	23
Ronald Laing: Schizofreni er forståelig ut fra pasientens familiesituasjon.....	25
<i>The Divided Self</i> .....	25
<i>Sanity, Madness and the Family</i> .....	28
Kurt Schneider .....	29
Dopaminhypotesen .....	30
Expressed Emotion: Den schizofrenes prognose avhenger av hans hjemmemiljø .....	31
DSM-II .....	33
The United States – United Kingdom project on diagnosis of the mental disorders.....	34
1970-årene og utover: En biologisk renessanse .....	36
DSM-III .....	38
DSM-IV .....	40
Schizofrenibegrepet i dag .....	40
<b>DEL II: Kritikk av schizofrenibegrepet .....</b>	<b>44</b>
Kritikk av schizofreni ut i fra begrepet om psykisk sykdom.....	44
<i>Thomas Szasz</i> .....	45
<i>Andre former for kritikk av begrepet psykisk sykdom</i> .....	48
<i>Psykiatriens insistering på at psykiske sykdommer er virkelige sykdommer</i> .....	49
Kritikk fra et vitenskapelig perspektiv .....	50
<i>Kraepelin og Bleuler oppdaget ikke schizofreni – de oppfant det</i> .....	51
<i>Schizofrenibegrepets validitet og reliabilitet</i> .....	53

<i>Tegn og symptomer på schizofreni</i> .....	54
<i>Tvillingstudier</i> .....	55
<i>Opprettholdelsen av schizofrenibegrepet</i> .....	57
Antipsykiatribevegelsen: Ronald D. Laing og David Cooper .....	59
<i>Laing og kritikk av schizofreni</i> .....	60
<i>David Cooper og kritikk av schizofreni</i> .....	63
Foucault og kritikk av schizofrenibegrepet .....	66
<i>Generelt om Foucauldiansk diskursanalyse</i> .....	69
<i>En diskursanalyse med utgangspunkt i Willigs (2008) fremgangsmåte</i> .....	70
<b>Diskusjon</b> .....	75
<b>Referanser</b> .....	84
<b>Appendix</b> .....	92
Appendix A .....	92
Appendix B.....	93
Appendix C.....	94
Appendix D .....	97
Appendix E.....	99



## Innledning

Ordet schizofreni vekker mange assosiasjoner. Tankene springer gjerne hen til hva man tenker på som virkelig galskap: Ustyrlige og voldelige pasienter, livaktige hallusinasjoner, merkelige tanker og absurde vrangforestillinger. Tankene går videre til personer som ikke er i stand til å ta vare på seg selv. De blir sett på som syke og som å være i behov av behandling, og man tenker at disse i mange tilfeller må skjermes fra både seg selv og andre. For å hjelpe slike mennesker tenker en videre at det er viktig å forstå hva schizofreni er, og herunder utvikle behandlingsmetoder som kan dempe eller fjerne rammede personers symptomer og føre dem på vei til et mer normalt liv. Disse oppgavene har stått sentralt i den psykiatriske forskningslitteraturen siden Emil Kraepelin lanserte begrepet "dementia praecox" på slutten av 1800- tallet, og som Eugen Bleuler senere beskrev med navnet "schizofreni".

Diagnosen schizofreni stilles i dag ved hjelp av statistiske klassifikasjonssystemer, de mest brukte nå er den tiende utgaven av International Classification of Diseases, ICD-10 (World Health Organization, 1992) og den fjerde utgaven Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV (American Psychological Association, 1994). Disse regnes som de offisielle diagnostiske verktøyene i den vestlige psykiatrien nå, men er langt fra de eneste forståelsesrammene rundt schizofreni som har blitt fremlagt gjennom tidene.

I denne oppgaven ønsker jeg derfor å se på hvordan schizofrenibegrepet har variert siden det først ble lagt frem og frem til i dag. Jeg ønsker å ta for meg ulike forståelsesmåter og behandlingsmåter i denne perioden. Deretter ønsker jeg å se på hvorvidt en slik historisk fremstilling kan gi et svar på hvorvidt begrepet er uendret, om det har utviklet seg over tid eller om det rett og slett er lite konsistent. Jeg ønsker også å ta for meg sentral kritikk som er rettet mot begrepet, og se på hvordan en slik kritikk eventuelt kan si oss noe om hvordan vi ser

på schizofreni i dag. Det er ikke vanskelig å se at schizofreni er et omdiskutert begrep, til tross for at det er godt innarbeidet i både den psykiatriske litteraturen og i dagligtalen. Bøker og artikler som omhandler temaet viser ofte store uenigheter, og forskere er i stor grad uenige om hva som innbefattes under begrepet. Dette gjelder både hvis man sammenligner forståelser av schizofreni mellom ulike tidspunkt i historien, og også ved sammenligninger på samme tid i historien.

Jeg ønsker først å gå gjennom forskjellige måter å forstå og behandle hva som har blitt kalt for schizofreni de siste hundre årene, og vil begynne med Emil Kraepplins fremstilling av *dementia praecox* på slutten av 1800-tallet. Til slutt vil jeg se hvordan vi står i forhold til forskning og behandling i dag. Jeg vil deretter gå gjennom sentral kritikk rettet mot begrepet. Dette vil ta form av fire hovedtilnærminger. Den første tilnærmingen jeg vil ta for meg stiller spørsmål ved gyldigheten av å kalle noen tilstander for psykiske lidelser i utgangspunktet. En av de mest ytterliggående representantene for denne tilnærmingen er Thomas Szasz, som mener at det ikke kan være noe som heter psykiske sykdommer. Den andre tilnærmingen kommer fra den såkalte antipsykiatribevegelsen i Storbritannia på 1960- og 1970-tallet, representert av Ronald D. Laing og David Cooper. De angriper i all hovedsak hvordan schizofrenibegrepet tar utgangspunkt i en medisinsk forklaringsmodell, og mener at schizofreni ikke bør betegnes som en sykdom – men heller en reaksjonsmåte som enkelte individer utvikler for å mestre mindre heldige omstendigheter. Den tredje tilnærmingen angriper schizofreni ut i fra et vitenskapelig ståsted. Mary Boyle er et eksempel på en slik kritiker. Dette er kritikk som angriper schizofrenibegrepets status som et gyldig, vitenskapelig begrep. Det blir hevdet at schizofrenibegrepet mangler visse vitenskapelige kriterier for å kunne forsvares, men at diagnosen vil kunne opprettholdes dersom kriteriene var oppfylt. Den

siste tilnærmingen er ikke en direkte av kritikk av hverken eksistensen av psykiske sykdommer eller schizofreni i seg selv, men heller en tilnærming som viser hvordan vår forståelse av ulike fenomener har variert over ulike tidsepoker og til ulike steder. Dette er en tilnærming som er eksemplifisert av Michel Foucault, og jeg vil forsøke å legge frem hvordan hans tilnærming kan være relevant for en kritisk tilnærming til schizofreni som begrep.

Det må påpekes at oppgaven vil bli begrenset til det som direkte faller inn under kategorien schizofreni til enhver tid, og ikke diagnoser som i ulik grad har blitt regnet for å være i samme "spektrum" – som for eksempel schizoide personlighetsforstyrrelser, schizofreniforme forstyrrelser, schizoaffective lidelser og paranoide psykoser. Det er meget mulig at en ville fått en bedre vurdering av schizofrenibegrepets gyldighet dersom man så på overgangene mellom schizofreni og lignende lidelser, men dette faller utenfor denne oppgavens fokus. Jeg vil også ha en begrenset fremstilling av konkrete forskningsfunn som de ulike forståelsesmåtene har lagt frem, og i hvilken grad disse forskningsfunnene kan sies å støtte eller å avvise teorien bak. Dette fordi jeg ønsker at den historiske fremstillingen i oppgaven i all hovedsak skal vise i hvilken grad schizofrenibegrepet er variabelt, uten at jeg forsøker å måle ulike teorier og fremstillinger opp mot hverandre i form av sannhetsgrad. Det vil heller ikke bli gitt, eller blir gjort noen forsøk på å gi, en fremstilling som på en kontinuerlig måte dekker alle forståelsesformer og behandlingsformer som vi har hatt på schizofreni i denne tidsperioden. Det vil i stedet bli forsøkt å gi utdrag fra sentrale forståelsesmåter og behandlingsformer. Noen ganger vil enkelte forfatteres bidrag vektlegges som sentrale, andre ganger vil hele retninger eller teorier vektlegges, og det vil også variere hvorvidt de fremlagte behandlings- og forståelsesmåtene hovedsakelig var dominerende i europeisk eller amerikansk psykiatri. I dette henseende må det nevnes at oppgaven i all

hovedsak vil dreie seg om den vestlige psykiatrien, og at den fremstillingen som blir lagt frem vil være en vestlig fremstilling av schizofrenibegrepet.

Til slutt kan det nevnes at personer som har blitt diagnostisert med schizofreni og herunder kalles schizofrene, vil i oppgaven konsekvent bli omtalt i hannkjønnsform for å forenkle fremstillingen.

### DEL I: Historisk gjennomgang av schizofrenibegrepet

#### *Emil Kraepelin og dementia praecox*

Selve begrepet schizofreni ble første gang presentert av den sveitiske psykiateren Eugen Bleuler i 1911, da han ga ut en lærebok i psykiatri som inneholdt kapittelet ”Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias”. Tittelen viser at Bleuler tok utgangspunkt i et annet begrep, dementia praecox, og bygget videre på dette. En gjennomgang av begrepet dementia praecox vil derfor være nødvendig for en gjennomgang av schizofrenibegrepets historie.

Det er den tyske legen Emil Kraepelin som blir regnet som opphavsmannen til begrepet dementia praecox. Dementia praecox kommer av latin, og betyr direkte oversatt ”tidlig demens”. ”Praecox” referer til at sykdommen ble ment å inntreffe i ung alder, ”dementia” refererer til sykdommens angivelige utfall (Boyle, 2002). Kraepelins ideer omkring dementia praecox ble utviklet i en serie tekster som ble publisert mellom 1896 og 1913. Det var Kraepelins 1896- utgivelse av ”Textbook of Psychiatry” som oftest blir sagt å markere begynnelsen på det moderne konseptet om schizofreni (Boyle, 2002).

#### *Dementia praecox*

For Kraepelin refererte dementia praecox til det faktum at psykisk syke (i motsetning til

de med organisk demens) fremdeles er i besittelse av sin fornuft, men at de av en eller annen grunn ikke bruker den fullt ut og dermed fremstår demente (U. H. Peters, 1991). Kraepelin slo fast at hva som da ganske enkelt ble regnet som ”galskap”, egentlig bestod av to forskjellige forstyrrelser. Den ene forstyrrelsen var manisk-depresjon og den andre var dementia praecox. Dementia praecox var karakterisert av symptomer som hallusinasjoner, vrangforestillinger og emosjonell dysfunksjon, og hadde en dårlig prognose (Birchwood, Hallett, & Preston, 1988). Pasientgruppen ble hevdet å ha en forverrende sykdom karakterisert av akutt start av psykose i ungdomstiden, med et markert forløp kjennetegnet av betydelige manglende sosiale og funksjonelle evner (Lavretsksy, 2008).

Kraepelin hevdet at dementia praecox var en forstyrrelse med en spesifikk nevroanatomisk patologi og etiologi (Lavretsksy, 2008). Nærmere bestemt slo han fast at grunnlaget for dementia praecox var en endring av hjernebarken, noe som førte til en sakte forverring i en konstitusjonelt svak psykisk tilstand (U. H. Peters, 1991). I tillegg til dementia praecox, beskrev han også her en annen atferdsklynge som han sluttet seg til katanonia ut fra, og en tredje klynge som utgjorde dementia paranoides.

#### *Textbook of Psychiatry, 1913*

Kraepelin ga ut flere utgaver av sin ”Textbook of Psychiatry”, og jeg vil her se på det synet på schizofreni han la frem i en utgave fra 1913. Boken er bygd opp slik at hvert kapittel tar form av en forelesning med en detaljert kasusbeskrivelse av ulike pasienters tilstander, og peker på visse symptomer som typiske for den aktuelle sykdommen. Når det gjelder dementia praecox gjør ikke Kraepelin noe forsøk på å forstå eller analysere personens tilsynelatende meningsløse ord og setninger, vrangforestillinger og hallusinasjoner. Han er rask med å beskrive dette som symptomer på sykdommen, og som en ytterligere bekreftelse på at den

korrekte diagnosen er stilt (Kraepelin, 1985). Kasusbeskrivelsene konsentrerer seg i aller størst grad om ytre observerbar atferd (symptomene), og pasientens psykiatriske bakgrunn.

Pasientens egne synspunkter kommer lite til syne, og når de gjør det (som for eksempel i forhold til at pasienten hevder at han ikke er syk) blir dette ikke sett på som å ha noen gyldighet, men ganske enkelt som nok et symptom på sykdommen (Kraepelin, 1985).

Kraepelin (1985) skiller her mellom grunnleggende forstyrrelser i dementia praecox, og mer forbigående forstyrrelser. Av de grunnleggende forstyrrelsene som er sentrale nevner han mangelen på en sterk følelse av inntrykkene i livet, samtidig med at pasientens evne til å forstå og huske er bevart. Mental og emosjonell svakhet er også et av de grunnleggende kjennetegnene. Andre symptomer som blir beskrevet som å være vanlige er: En ”dum og ledig” latter som kommer uten noen tilsynelatende grunn, grimaser, finmuskulære rykninger i ansiktet og tendensen til besynderlige og forstyrrende måter å snakke på. I tillegg peker Kraepelin (1985) flere ganger på den karakteristiske håndhilsningen til disse pasientene:

Lastly, I may call your attention to the fact that, when you offer him your hand, the patient does not grasp it, but only stretches his own hand out stiffly to meet it. Here we have the first sign of a disturbance which is often developed in dementia praecox in the most astounding way.

Kraepelin (1985) fremstiller pasienten som å befinne seg i en dement tilstand:

You will understand at once that we have a state of dementia before us, in which the faculty of comprehension and the recollection of knowledge previously acquired are much less affected than the judgment, and especially than the emotional impulses and the acts of volition which stand in closest relation to those impulses. The disease thus delineated agrees to a great extent with the case which was last described, in spite of

the different development of the illness. The complete loss of mental activity, and of interest in particular, and the failure of every impulse to energy, are such characteristic and fundamental indications that they give a very definitive stamp to the condition in both cases. Together with the weakness of judgment, they are invariable and permanent fundamental features of dementia praecox, accompanying the whole evolution of the disease.

Kraepelin skriver videre at alle andre forstyrrelser, uansett hvor fremstående de er i noen tilfeller, må bli sett på som mer forbigående og på grunn av dette ikke absolutte, diagnostiske bestanddeler. Dette gjelder for eksempel hallusinasjoner og vrangforestillinger. Selv om dette ofte er til stede, kan det allikevel utvikle seg i ulike grader eller være helt fraværende, uten at de grunnleggende bestanddelene ved sykdommen og dens forløp på noen måte blir påvirket av dette (Kraepelin, 1985).

### *Eugene Bleuler og schizofreni*

Sveitsiske Eugene Bleuler var professor i psykiatri på Universitetet i Zurich og leder av Burhölzli- klinikken i samme by. Han har blitt beskrevet som å gå bort fra Kraepelins deskriptive psykopatologi og som å heller prøve å spesifisere de underliggende prosessene som lå bak de atferdsmessige og psykotiske forstyrrelsene man så hos disse pasientene (U. H. Peters, 1991).

I 1911 publiserte Bleuler sin første utgave av "Textbook of Psychiatry", hvor en finner kapittelet "Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias". Han la her fram sine egne kriterier for å slutte seg til begrepet, og foreslo det nye ordet schizofreni (Bleuler, 1924). "Skihizo" er det greske ordet for "splittet", mens "phren" henviser til "sinn" (Birchwood,

Hallett og Preston; 1988). Han hevdet at han foretrakk denne betegnelsen framfor dementia praecox fordi sykdommen ikke nødvendigvis førte til demens, og heller ikke nødvendigvis oppstod i puberteten eller like deretter. Schizofreni var heller ikke for ham én sykdom, men en sykdomsgruppe, og han mente at en derfor heller bør snakke om schizofrenier i flertall (Bleuler, 1924), selv om det ikke ser ut til at han var konsekvent på dette. Schizofrenibegrepet erstattet raskt dementia praecox.

Bleuler mente at schizofrenibegrepet burde være vidt. Grunnen til å utvide begrepet mente han hadde å gjøre med at latent schizofreni var vanlig under mange forskjellige betingelser, slik at “sykdommen” schizofreni måtte være et mye mer omfattende uttrykk enn den uttalte psykosen med samme navn (Bleuler, 1924). Bleulers schizofrenibegrep utvidet altså omfanget av det diagnostiske begrepet. Dette grunnet at pasienter som ville ha blitt ekskludert fra Kraepplins klassifikasjonssystem, lettere kom inn under Bleulers definisjon av schizofreni. Pasienter som manglet åpenbare tegn på psykose, kunne allikevel bli regnet som schizofrene grunnet beviset om assosiativ tankeforstyrrelse (U.H. Peters, 1991).

### *Symptomer og funksjoner*

I likhet med Kraepelin mente Bleuler også at det fantes symptomer som var til stede i ett hvert tilfelle av sykdomsgruppen, samt symptomer som var mer forbigående og bare var til stede noen ganger. Bleuler (1924) skiller her mellom grunnleggende symptomer på schizofreni og tilleggssymptomer. Blant de grunnleggende symptomene på schizofreni var assosiasjonsforstyrrelser spesielt viktige. Han hevdet at de normale assosiative forstyrrelsene ble svekket, noe som spesielt kom til syne i usammenhengende tale hvor pasienten hele tiden hopper fra det ene til det andre – tankerekken, og slik også talerekken, blir hele tiden brutt. På grunn av assosiasjonsforstyrrelsene kan også pasienten fremvise tankerekker og måter å



utrykke seg på som blir ganske bisarre. Affektene får også større kontroll over tankestrømmen enn det logiske forbindelser gjør. Bleuler nevner også det at schizofrene ofte tar bokstavelig det som er rene symboler. Han nevner for eksempel at symbolet spiller en viktig rolle i schizofreni. Symbolet blir ikke anvendt på den vanlige måten, men på en sån måte at det tar plassen til den opprinnelige ideen, uten at pasienten legger merke til det. Bleuler nevner et eksempel hvor pasienten ser brann eller opplever at han brenner - han hallusinerer som virkelighet de tingene som for en normal person er symboler for følelser og tanker om kjærlighet (Bleuler, 1924).

Vansker knyttet til affektivitet var et annet grunnsymptom. Pasientene fremstår ofte som affektivt likegyldige, er ofte overdrevent irriterte, har vanskeligheter med å modulere sine affekter, viser affektiv rigiditet og har affekter som fremstår som unaturlige og teateralske. Bleuler (1924) beskrev at man i alvorlige tilfeller kan se en "affektiv demens": Pasientene gir ikke uttrykk for noen form for affekt uansett hva som skjer med dem. Affektene kan også inntre som kvalitativt endret på den måten at noe som ellers produserer glede fremkaller sinne eller tristhet, og motsatt. Men noen ganger er det bare affektene som er upassende: Pasienten opplever for eksempel glede når han får en presang, men er samtidig klagende.

Ambivalens var også en av grunnforstyrrelsene i schizofreni. Bleuler beskriver at denne formen for schizofren defekt gjør det mulig at motsetninger som ellers gjensidig utelukker hverandre eksisterer side om side i pasientens psyke. Han peker for eksempel på at kjærlighet og hat mot den samme personen kan være like glødende uten å påvirke hverandre – noe han kaller for affektiv ambivalens. En kan også se en ambivalens av viljen: Pasienten vil for eksempel på samme tid både spise og ikke spise (Bleuler, 1924).

Bleuler la også frem en del tilleggssymptomer. Disse beskrev han slik: "The accessory

symptoms complicate the fundamental picture, at times permanently, at times only in transient appearances” (Bleuler, 1924). Av slike tilleggssymptomer nevnte han blant annet: Sansebedrag i form av ulike typer hallusinasjoner og vrangforestillinger, depersonalisering, tale- og håndskriftsforstyrrelser, ulike fysiske symptomer og katatonske symptomer (Bleuler, 1924).

#### *Forløp og undertyper*

Selv om Bleuler hevdet at schizofreni sannsynligvis ikke var en heterogen sykdom, så pekte han på at vi fremdeles ikke er i stand til å dele inn schizofreni i naturlige underklasser. Han la allikevel frem en påstand om at fire former har blitt skilt ut, dette i henhold til tilstedeværelsen av eller fraværet av definitive symptomgrupper. Bleuler fastholdt at disse underklassene ikke er nosologiske enheter, og at de glir over i hverandre – både mellom og innen pasienter. De fleste pasienter forblir i ”sin gruppe”, mens noen er innom flere grupper i sitt sykdomsforløp. De fire formene Bleuler (1924) skilte mellom var: Den paranoide typen, katatoni, schizofreni med tilleggssymptomer og schizofrenia simplex.

Den paranoide typen er preget av hallusinasjoner og vrangforestillinger som de mest fremtredende symptomene. Denne formen kan utvikle seg både etter en akutt begynnelse av enten en melankolsk, manisk eller katoton start; eller kan starte umiddelbart som en paranoid form. Hvis den starter umiddelbart som en paranoid form er forløpet kronisk (Bleuler, 1924).

Katatonske symptomer er de permanent mest fremtredende i katatoni. Bleuler mente at en god del av slike tilfeller begynte med et akutt angrep (hvor psykosen kan sees fra et øyeblikk til et annet under bestemte betingelser), mens andre begynner med et kronisk angrep (med noen katatonske besynderligheter, for eksempel mutisme og mannerismer) og forblir kroniske, mens hos atter andre pasienter så alternerer kroniske og akutte betingelser. Etterfulgt

av akutte katatonske angrep kan en tålelig betingelse igjen gjenta seg, mens de tilfellene som begynner kronisk alle har en dårlig prognose uten noen bedringer av betydning (Bleuler, 1924).

Man kunne også ha en schizofreniform som viste tilleggssymptomer av forskjellig type og styrke. Bleuler skrev at disse har beholdt det gamle navnet hebefreni, men han hevdet at dette begrepet ikke passet for den nåværende forestillingen. Han hevdet at alderen lidelsen starter på ikke er viktig, selv om den oftest inntreffer i eller like etter puberteten. (Bleuler, 1924).

I schizofrenia simplex er bare de grunnleggende symptomene synlige, og Bleuler pekte på at begrepet tilsvarte det tidligere forfattere hadde kalt for primær demens. Bleuler sier at denne formen for demens vanligvis er et tilfelle av demens i betydningen av en schizofreni som gradvis øker etter hvert som tiden går. Men denne formen for schizofreni trenger heller ikke å føre fram til gjenkjennelig demens, slik at det også vil finnes mange latente schizofrenier som aldri blir manifeste (Bleuler, 1924).

Bleuler pekte på mangfoldet i henhold til forløp og utfall, men med det forbeholdet om at en ikke ville se bedring ved de alvorlige former for demens: "It's complex to describe all the various causes of schizophrenia. Pretty nearly all imaginable combinations of courses may occur except the recession of severe dementia" (Bleuler, 1924). Allikevel var det to forløp som ofte inntraff: Forløpet som er kronisk fra begynnelse til slutt og utvikler seg over flere år, og den manifeste typen som har en akutt start, og medfører sekundære demente eller paranoide tilstander (Bleuler, 1924).

#### *Årsaker til schizofreni*

Under sitt avsnitt om årsaker er arvelig belastenhet det første Bleuler nevner. Han viser

her til at en blant de direkte forfedre til pasientene oftere finner psykoser (spesielt schizofreni) enn hos forfedrene til friske folk. En finner også oftere folk som er avvikende på en eller annen måte. I de schizofrenes familier finner en ofte blant annet schizoide karakterer, folk som er innesluttede, mistenksomme og ikke er i stand til å diskutere. Bleuler diskuterer ikke betydningen av sosial arv og sosial klasse i dette kapitlet, og han legger heller ikke frem noen konkrete studier og tall for å underbygge sin påstand. Av ytre årsaker nevner han at både graviditet og fangenskap til tider fremskynder schizofrene angrep. Akutte infeksjoner kunne av og til være involvert, og også enhver psykisk faktor – og da spesielt et uheldig kjærlighetsliv. Han slår videre fast at vi ikke bør anta at sykdommen blir produsert av slike betingelser, men bare gjort manifest (Bleuler, 1924).

Selv om Bleuler slår fast at en ennå ikke vet hva den patologiske prosessen er basert på, nevner han allikevel endringer i blant annet ganglioncellene i akutte stadier og en reduksjon av hjernemassen (Bleuler, 1924).

#### *Adolf Meyer: Fokus på individet*

Adolf Meyer var en fremstående figur i amerikansk psykiatri i første halvdel av forrige århundre (Birchwood et al., 1988) og blir av Stefanis (1990) beskrevet som å ha brakt individualiseringsforestillingen av schizofreni til det ekstreme. Meyer var aldri fullt ut enig med hverken Kraepelins eller Bleulers klassifiseringssystemer, og mente at det schizofrene syndromet var et naturlig resultat av en pasients livshistorie. Schizofreni kunne slik spores tilbake til ulike fysiske, sosiale og psykologiske krefter i pasientens fortid. Det var derfor nødvendig med intense studier av den individuelle pasienten for å kunne avdekke hva hans eller hennes bestemte sykdom bestod av (C. P. Peters, 1991). For ham var ikke dementia

praecox, eller schizofreni, en bestemt sykdom, men en løs gruppering av atferdsmessige og psykologiske reaksjoner. Disse reaksjonene var interaksjoner mellom biologiske sårbarheter og miljømessige stressorer (Shean, 2004).

Ifølge Meyer var de schizofrene symptomene fullt ut forståelige med utgangspunkt i pasientens konstitusjonelle oppbygging og særegne livsopplevelse. Videre var symptomene et resultat av feilaktige reaksjonsvaner som resulterte fra mislykkede forsøk på å unngå eller å mestre reelle vanskeligheter i pasientens liv. Meyers hevdet at disse vanene kunne reflekteres i form av nevrobiologiske endringer, men at dette ikke nødvendigvis betyr at det var de biologiske korrelatene som var de primære eller de kausale (Shean, 2004). Han tok derfor hverken i bruk spesifikke patogonomiske symptomer eller progressiv forverring når han satte diagnosen schizofreni (C. P. Peters, 1991).

Meyers betydning i schizofrenibegrepets historie var å bevege amerikansk psykiatri mot et bredere og mer individualistisk syn på forstyrrelsen (C. P. Peters, 1991). Meyer så ikke på schizofreni som en beskrivelse av atferd og opplevelser, men av bestemte intrapsyriske opplevelser. Dette gjorde at konseptet schizofreni ble knyttet til ikke-observerbare, teoretiske beskrivelser - noe som førte til at konseptet ble mye videre anvendt enn Kraepelins opprinnelige konsept (Birchwood et al., 1988).

### *Den tidlige behandlingen av schizofreni*

Cullberg (2006) hevder at det frem til rundt 1930 ikke fantes noen spesifikke former for psykosebehandling. Det som ble prioritert var å hindre pasienten fra å skade seg selv og andre. På begynnelsen av århundret ble psykoterapeutiske metoder i liten grad brukt for schizofreni. Når det gjelder psykoterapi, så var det Freuds syn som var det dominerende.

Freud mente at schizofrene pasienter ikke var mottagelige for psykoanalyse, hovedsakelig fordi han mente de ikke var i stand til å danne et overføringsforhold. Det var ikke før senere at Freuds etterfølgere fikk mer innflytelse med deres psykodynamiske forståelser og behandlingsmetoder for schizofreni.

I denne perioden ble ikke medikamenter brukt for å ”behandle” tilstanden, men heller for å roe ned pasienten og øke sannsynligheten for at de gjorde som de ble fortalt. De vanligste formene for medikasjon var opiumbaserte og langvarende barbiturater og beroligende midler, slik som bromid (Cullberg, 2006).

På slutten av 1800-tallet ble det sagt at hydroterapi ga gode resultater. Hovedsakelig bestod hydroterapien av varme bad som ble sagt å ha en helbrende effekt, og en versjon var det såkalte forlengede badet. Det forlengede badet involverte å sette den forstyrrede pasienten i en slags hengekøye i et badekar, hvor toppen av badekaret var dekket av en slags seilduk – hvor bare pasientens hode kunne stikke frem. Pasientene kunne være her fra noen timer til flere dager, noen ganger med bandasjer foran øyne og ører for å hindre dem i å sanse noe annet. En mente at et slikt forlenget bad induserte en fysiologisk utmattelse uten at dette gikk ut over pasientens mentale kapasitet, og det ble også sagt å stimulere huden og nyrene (Whitaker, 2002).

### *Harry Stack Sullivan: Schizofrenibegrepet utvides*

Den amerikanske psykiateren og psykoanalytikeren Harry Stack Sullivans teorier hadde en stor og gjennomgripende innflytelse på amerikansk psykiatri. Chapman og Chapman (1980) har pekt på at Sullivans ideer i så stor grad har hatt innflytelse på den amerikanske psykiatrien at for mange kan hans ideer i dag fremstå som ”selvfølgelige”. Det refereres ofte

til at Sullivan førte til enda en videre utvidelse av det amerikanske schizofrenikonseptet (C. P. Peters, 1991). Sullivan skrev også mye om behandlingen av schizofrene, og kan beskrives som en foregangsmann i den psykodynamiske behandlingen av schizofreni.

I 1920-årene begynte Sullivan å lansere sine teoretiske fremstillinger om schizofreni. På denne tiden hadde freudiansk psykoanalyse noe innflytelse i amerikansk psykiatri, men det teoretiske systemet som dominerte feltet var den tradisjonelle psykiatriske tilnærmingen til schizofreni som Kraepelin hadde fremlagt (Mitchell & Black, 1995).

Sullivan gir tydelig uttrykk for at han ser på schizofrene prosesser som ikke å være kategorisk atskilt fra ”vanlige” psykologiske prosesser, det er heller snakk om en gradsforskjell. Alt som kan virke unikt for schizofreni er bare noe som inntreffer i mindre grad hos alle (Chapman & Chapman, 1980). Han konkluderer med at datidens eksisterende formuleringer om schizofreni er misvisende, og tror ikke at en medisinsk forståelsesmåte kan gi oss en bedre forståelse av schizofreni (Stack Sullivan, 1929).

Sullivans teori om utviklingen av schizofreni er altfor omfattende til at jeg vil gå inn på den i detalj. Hovedpoenget i hans teori er at schizofreni var et produkt av interpersonlige traumer – traumer som begynner allerede i spedbarnsalderen. Dette fører til slutt til at pasienten disintegrerer til den type følelser, tenking og interpersonlige atferder som man vanligvis ser i spedbarnsalderen eller tidlig barndom (Chapman & Chapman, 1980). Den schizofrene etiologien må derfor søkes i hendelser som handler om individets relasjoner med andre individer som er betydningsfulle for ham (Sullivan, 1931).

Dette står i sterk kontrast med det rådende synet på schizofreni på denne tiden som en i stor grad arvelig og biologisk sykdom. Sullivan er allikevel ikke fremmed for at noen mennesker kan være biologisk predisponerte til å utvikle schizofreni, men han mener også at

denne arvelige disposisjonen ikke trenger å være av så stor betydning (Sullivan, 1924). Dette fordi at de hittil ukjente faktorene som ligger bak schizofreni nok er så spedt blant hele befolkningen, og bare en liten del av dem kommer til å utvikle schizofreni (Sullivan, 1931).

### *Rasehygiene og tvangssterilisering*

Rasehygienske metoder og tvangssterilisering av personer er noe som de fleste kanskje forbinder med Hitlers naziregime i Tyskland på 1940- tallet, men dette var en fremherskende tankegang i psykiatrien lenge før dette. (Whitaker, 2002) har for eksempel vist hvordan en eugenisk tenkemåte har ligget i luften til den vestlige psykiatrien siden begynnelsen av århundret, og at denne tankemåten til å begynne med var spesielt fremtredende i USA. Read og Masson (2006) har også pekt på at det er dagens genetiske teorier som ga motivasjonen til det som skjedde. Psykiatere utviklet teorien om at uønsket atferd blir genetisk overført, og det var denne teorien som ble brukt for å rettferdiggjøre tvangssterilisering og drap.

Rasehygienske organisasjoner ble både i USA og i Europa sponset av velstående og høyt ansette vitenskapelige personer. Det ble jobbet for å forhindre at de psykisk syke skulle få barn - først i størst grad i USA, deretter tok Europa etter. Det ble forbudt for psykisk syke å gifte seg og en satte i gang omfattende tvangssterilisering. Den omfattende tvangssteriliseringen ble i USA satt i gang rundt 1927. I 1929 la Danmark frem en steriliseringslov, og over de neste årene gjorde også Norge, Sverige og Finland det samme (Whitaker, 2002).

Før første verdenskrig var eugenikk ikke så populært i Tyskland som det var i USA. Men etter krigen, hvor landet hadde lidd store økonomiske tap og mistet mange av sine menn, skjøt populariteten til eugenikken fart. I likhet med de amerikanske genetikerne, forsøkte tyske



eugenikere å utvikle bevis om at psykiske sykdommer var arvelige, og at en slik genetisk sykdom spredde seg gjennom populasjonen (Whitaker, 2002). Det var også i Tyskland at det rasehygienske prosjektet til slutt ble tatt et skritt videre enn tvangssterilisering - det ble satt i gang storstilt avliving av mentalt syke.

Selv etter andre verdenskrig, fortsatte tvangssteriliseringen av de psykisk syke både i USA og i Europa. Rundt 4000 psykisk syke ble sterilisert i 1950-årene, som var omtrent det samme som i 1920-årene (Whitaker, 2002).

### *Insulinkomabehandling*

Insulinkomabehandling ble første gang prøvd ut på begynnelsen av 1930-tallet, og det ble etter hvert en vanlig behandling å gi pasienter diagnostisert med akutt schizofreni.

(Cullberg, 2006). Legen Manfred Sakel oppdaget sent i 1920-årene at små doser insulin hjalp morfinavhengige å mestre sine abstinenssymptomer. Ved flere anledninger hadde pasientene hans derimot gått inn i alvorlige hypoglemiske komaer, noe som ofte medførte døden. Men de som overlevde, etter å bli gitt en akuttinjeksjon av glukose, virket å ha endret seg. De ble rolige og mer responsive. Dette fikk Sakel til å spekulere i at ved å med vilje sette psykotiske pasienter i hypoglemisk koma for så å gi dem insulin, kunne kanskje også disse oppleve at personlighetene deres endret seg på en fordelaktig måte (Whitaker, 2002).

Men til tross for Sakels tidlige positive rapporter, var ikke resultatene gode nok til at behandlingen ble fortsatt. Gjennom 1960-årene ble metoden fullt ut oppgitt til fordel for antipsykotika (Cullberg, 2006).

### *Lobotomering*

I 1935 oppdaget portugiseren Egan Moniz at hvis en kutter forbindelsene mellom frontallappene og de mer dypereliggende delene av hjernen, kan kronisk agitasjon og angst lindres. Prosedyren ble først bare utført på de som hadde blitt diagnostisert som kronisk schizofrene, men senere ble lobotomering også brukt ved førstegangssykoser som ikke bedret seg raskt nok. Denne nye behandlingen for schizofreni møtte stor entusiasme i psykiatriprofesjonen, og Moniz ble i 1949 belønnet med Nobelprisen i psykiatri for sitt arbeid (Cullberg, 2006).

Selve lobotomeringen involverte teknisk sett å borre et hull i hver tinningslapp under lokalbedøvelse. Etterpå ble det satt inn en liten kniv som ble trukket opp og ned, og på denne måten ble nerveforbindelsene i området ødelagt (Cullberg, 2006).

Whitaker (2002) viser til den hvordan denne behandlingsmetoden raskt økte i popularitet. Etter kort tid forsvant den opprinnelige uroligheten rundt operasjonen, da så å si alle som prøvde operasjonen konkluderte med at den virket.

### *Krampebehandling*

Samtidig med bruken av insulinkoma, ble krampebehandling mer og mer populært. Det var ungarske Lodislavs von Medema som introduserte metoden i 1937. Bakgrunnen for dette var hans antagelse om at epilepsi reduserte risikoen for schizofreni. Kunstig induuerte epileptiske anfall ble dermed tenkt å kunne være en effektiv behandlingsform ved schizofreni (Cullberg, 2006).

Prosedyren bestod i at medikamentet cardizol ble gitt intravenøst, noe som førte til utviklingen av et epileptisk grand mal- anfall. I 1938 klarte italieneren Ugo Cerletti å

fremkalle anfall ved å gi et elektrisk sjokk mellom tinningsbeinet, slik elektrisk sjokkbehandling blir nå kalt eller elektroshokkbehandling ("electro convulsive treatment"). Det muskelavslappende middelet celocurin ble introdusert på 1950-tallet. Denne nyvinningen gjorde prosedyren mindre ubehagelig for pasienten, og de opplevde heller ikke like massive kramper (Cullberg, 2006).

### *Gabriel Langfeldt*

På europeisk side hadde den norske psykiateren Gabriel Langfeldt stor innflytelse på utviklingen av schizofrenibegrepet. Langfeldt er kjent som den som introduserte begrepet schizofreniform psykose i 1939 (C. P. Peters, 1991). Han ga uttrykk for at han syntes Bleulers schizofrenibegrep hadde blitt altfor vidt og omfattende, og at tilstander som egentlig ikke var schizofreni allikevel ble inkludert i diagnosen (Langfeldt, 1951).

Langfeldt slo fast at det var uheldig at demantia praecox- begrepet så ut til å være oppgitt og absorbert av schizofrenibegrepet. Siden han tenkte seg at det ville være tvilsomt at begrepet dementia praecox ville slå gjennom på ny igjen, var det derfor praktiske grunner til allikevel å beholde selve begrepet schizofreni. Han mente at det beste ville være å bruke betegnelsen schizofreni for de lidelsene som i vesentlig grad svarer til det tidligere dementia praecox- begrepet, mens betegnelsen schizofreniforme psykoser burde referere til de psykosene som er forskjellige fra de virkelige schizofreniene på mange måter (Langfeldt, 1951)

I motsetning til schizofreni, kan man ved schizofreniforme psykoser ofte påvise direkte utløsende årsaker – disse kunne både være psykiske, toksiske og traumatiske. Symptomene lignet også på symptomene til den virkelige schizofreniene, men ville vanligvis være

psykologisk forståelige. Schizofreniforme psykoser begynte også relativt akutt, og hadde ofte et gunstig forløp, hvor spontane bedringer ofte inntraff. Langfeldt (1951) hevdet at schizofrenibetegnelsen burde forbeholdes de sinnssykdommene som må antas å ha en arvebiologisk relasjon til denne sykdommen. Når det gjelder årsakene mente han at den virkelige formen for schizofreni hadde et hjerneorganisk grunnlag, og pekte på diverse histologiske funn som han mente understøttet dette. Den endogene schizofrenien, i motsetning til schizofreniforme psykoser, var ofte ledsaget av personlighetsendringer, som oftest i form av en spalting av personligheten, og som i de aller fleste tilfeller førte til større eller mindre grad av ”sjelelige defekter” (Langfeldt, 1951)

Det avgjørende for en diagnose med virkelig schizofreni er om en kan påvise at et eller flere av grunnsymptomene er tilstede. Av disse nevner Langfeldt derealisjonsforstyrrelser, influensfenomener og depersonalisjon. Han var også åpen for at en schizofrenidiagnose i visse tilfeller kunne basere seg på massive bisymptomer. Dette kunne en gjøre når disse bisymptomene varer over lang tid uten at en kunne finne en annen rimelig årsak til dette. Bisymptomer var blant annet sanseforstyrrelser, selvhenføringstendenser, vrangforestillinger, psykomotorisk uro og periodiske bevissthetsforstyrrelser. Langfeldt hevdet at disse bisymptomene utvilsomt var sekundære reaksjonsprodukter, idet de representerer individets egne reaksjoner på det som var de schizofrene grunnforstyrrelsene. For eksempel hevdet han at hallusinasjoner og vrangforestillinger ofte utvikler seg som et forsøk på å forklare de mer primitive opplevelsene – slik som derealisjon og depersonalisjon (Langfeldt, 1951)

For Langfeldt utgjorde altså de schizofreniforme psykosene et distinkt syndrom som kunne atskilles fra den mer alvorlige, virkelige schizofrene psykosen. Peters (1991) peker på at antagelsen om at schizofrene pasienter aldri fullt ut blir bedre har ligget innebygget i

schizofrenikonseptet siden Kraepplins tid, og ble vekket til live igjen av Langfeldt. På motsatt hold utvidet amerikanerne samtidig sitt schizofrenikonsept, og inkluderte denne populasjonen av pasienter blant de schizofrene undertypene (C. P. Peters, 1991).

### *DSM-I*

Den amerikanske psykiatrien kjente et behov for å standardisere den diagnostiske praksisen. I 1952 ga APA ut sin første versjon av sin diagnostiske manual – DSM. På denne tiden var det den psykoanalytiske tenkingen som var dominerende i den amerikanske psykiatrien, noe som reflekteres i de diagnostiske beskrivelsene i denne utgivelsen.

Psykoanalytisk teori vektlegger ikke betydningen av kategoriske og diagnostiske grupperinger, noe som gjorde at beskrivelsen av schizofreni i DSM-I var skrevet i veldig generelle uttrykk (Shean, 2004).

I DSM-I finner en schizofreni under hovedoverskriften ”Disorders of psychogenic origin or without clearly defined physical cause or structural changes in the brain”. En finner videre schizofreni beskrevet som “schizophrenic reactions”, og under dette tilhørende undertyper. Shean (2004) viser til at uttrykket ”schizofrene reaksjoner” ble brukt framfor ”schizofreni” for å vektlegge den antatte rollen til psykososiale faktorer i forstyrrelsens opprinnelse.

Ni undertyper av schizofrene reaksjoner ble beskrevet: Enkel type, hebefren type, kataton type, paranoid type, akutt udifferensiert type, kronisk udifferensiert type, schizoaffektiv type, barndomstype, residual type (APA, 1952). Beskrivelsen av schizofreni i DSM-I er vedlagt appendiks A.

Beskrivelsen av ”schizofrene reaksjoner” er ganske narrativ og generell, og det samme

gjelder beskrivelsene av de ulike undertypene. Det blir heller ikke, som i dag, stilt konkrete krav til antall symptomer og varighet. Et eksempel kan være beskrivelsen av den hebefrene typen av schizofrene reaksjoner: "These reactions are characterized by shallow, inappropriate affect, unpredictable giggling, silly behavior and mannerisms, delusions, often of a somatic nature, hallucinations, and regressive behavior" (APA, 1952).

### *Den antipsykotiske revolusjonen*

1950-årene blir ofte regnet som tiåret som endret behandlingen av schizofrene: Oppdagelsen av medikamenter med en antipsykotisk effekt.

Den franske kirurgen Laborit oppdaget på slutten av 1940- tallet at medikamentet chlorpromazine så ut til å berolige de pasientene han opererte på, samtidig som de ikke ble sedert (Birchwood et al., 1988). Han stilte seg deretter spørsmålet om denne oppdagelsen kanskje kunne være av interesse for psykiatriprofesjonen? Undersøkelser omkring dette ble raskt satt i gang.

I 1952 ga franskmennene Jean Delay og Deniker (Delay & Deniker, 1952; ref. i Birchwood et al., 1988) ut en rapport som viste at chlorpromazine hadde en betydelig terapeutisk innflytelse på forstyrrede og agiterte pasienter, og at medikamentet hadde en svært god effekt når det gjaldt å lindre både hallusinasjoner og vrangforestillinger (Birchwood et al., 1988). Entusiasme ble vekket i det psykiatriske miljøet, og det tok ikke lang tid før medikamentet ble introdusert på verdensbasis. Andre sammensetninger som ofte var kjemisk lignende og hadde lik effekt som chlorpromazine ble også raskt utviklet og tatt i omfattende bruk. Sykehusene rapporterte om pasientenes disorganiserte atferd forsvant, og at volds- og angstnivåene ble redusert i betydelig grad hos de innlagte pasientene. Dette har blitt beskrevet

at dette gjorde at mange av dem kunne bli utskrevet og tatt hånd om kommunale og lokale helsetilbud. Beviser ble lagt frem om at jevnlig medisinerings reduserte tilbakefallsraten hos de schizofrene pasientene. Det ble også utviklet depotmedisinering slik at pasientene kunne bli gitt medisiner ved hjelp av intramuskulære injeksjoner annenhver til hver fjerde uke uten å bli avhengige av dem (Cullberg, 2006)

Men de antipsykotiske medikamentene hadde også sin bakside i form av, ofte kraftige, bivirkninger. Spesielt gjaldt dette de såkalte parkinsonsaktige bivirkningene i form av for eksempel muskelstivhet, tremor og en subjektiv opplevelse av ubehag (Cullberg, 2006).

### *Double bind- hypotesen*

Bateson, Jackson, Haley, & Weakland (1956) hevdet at den kommunikasjonen som foregikk mellom foreldre og barn ofte var fullt av motsetninger, noe som gjorde at barnet ble plassert i en såkalt double bind. I en double-bind situasjon kommuniserer forelderen (som regel moren) to samtidige, og motstridende, beskjeder til barnet. Resultatet er at barnet blir forvirret. Et eksempel på en slik situasjon vil for eksempel være at moren forteller barnet at hun er glad i ham samtidig som hun med sitt ansiktsuttrykk, sin stemme og sin holdning indikerer hat og irritasjon ovenfor barnet. En slik inkonsistent sekundær kommunikasjon må altså ikke være i konflikt på det verbale nivået.

(Bateson et al. (1956) ramset videre opp noen spesielle karakteristikk til familiesituasjonen til den schizofrene. For det første er det slik at moren blir engstelig og trekker seg tilbake dersom barnet responderer på henne som en kjærlig mor. For moren har barnets eksistens en egen mening som vekker hennes angst og fiendtlighet når hun er i fare for intim kontakt med barnet. For det andre involverer familiesituasjonen en mor hvor følelsene

av angst og fiendtlighet mot barnet blir vurdert som ikke å være akseptable av henne, og hvor måten hennes å fornekte dem på er å uttrykke ytre kjærlig atferd for å overtale barnet til å respondere på henne som en kjærlig mor og trekke seg tilbake fra ham dersom han ikke gjør det. For det tredje er det i familien fravær av noen, slik som en sterk og innsiktsfull far, som kan gripe inn i forholdet mellom moren og barnet støtte barnet i møte med motsetningene som er involvert (Bateson et al., 1956)

Barnet blir altså plassert i en situasjon hvor han ikke må tolke hennes kommunikasjon nøyaktig hvis han skal opprettholde forholdet til henne. Han må altså ikke diskriminere nøyaktig mellom forskjellige typer beskjeder, i dette tilfellet forskjellen mellom uttrykkningen av simulerte følelser (en type beskjed) og virkelige følelser (en annen type beskjed). Dette gjør at barnet lærer seg å systematisk forvrengte sin persepsjon av metakommunikative signaler. “The child is punished for discriminating accurately what she is expressing, and he is punished for discriminating inaccurately - he is caught in a double bind” (Bateson et al., 1956).

Bateson et al. (1956) legger fram en påstand om at det vil skje et sammenbrudd i enhver persons evne til å diskriminere mellom ulike typer beskjeder når det inntreffer en double bind- situasjon. For at en slik situasjon skal inntreffe må for det første forholdet mellom de involverte personene være intenst. For det andre må den andre personen i forholdet uttrykke to typer av beskjeder, og en av disse fornekte den andre (slik som moren som med hjelp av kroppsspråk uttrykker sinne, samtidig som hun forteller barnet at hun er glad i ham). Den tredje betingelsene er at individet ikke er i stand til å kommentere på inkonsistensene eller motsetningene han eller hun står ovenfor (Bateson et al., 1956).

Psykotisk atferd ble sett på som et forsøk på å tilpasse seg double bind- situasjonen. Etter 10 års forskning slo forskningsgruppen fast at double bind- situasjonen er en nødvendig,



men ikke tilstrekkelig, betingelse for å forklare schizofren etiologi. I tillegg ble double bind-situasjonen også sett på som et uunngåelig biprodukt av schizofren kommunikasjon (Howells, 1991).

Med Palo Alto- gruppens bidrag kom systemtenking og kommunikasjonsteori for alvor inn i litteraturen og forskningen rundt schizofreni. Arbeidet var en viktig overgang fra et dyadisk perspektiv til et bredere perspektiv som så på både familien og sosiale systemer. (Shean, 2004)) hevder at denne hypotesen bidro til et paradigmeskifte i psykopatologi - et paradigmeskifte som vendte seg mot systemtenking og rollen til familien og andre sosiale institusjoner.

*Ronald Laing: Schizofreni er forståelig ut fra pasientens familiesituasjon*

Psykiateren Ronald D. Laing blir regnet som en sentral person i den britiske antipsykiatribevegelsen på 1960- og 1970- tallet, en bevegelse jeg vil komme nærmere inn på senere i oppgaven.

Jeg vil nå legge frem Laings syn på schizofreni tidlig i hans forfatterskap. Hans senere forfatterskap var mer radikalt og kan regnes mer som et direkte angrep på psykiatrien, og vil derfor bli omhandlet under den delen av oppgaven som går på kritikk av schizofrenibegrepet. Når det gjelder Laing vil jeg belyse hans tidlige syn på schizofreni ut ifra hans verker ”The Divided Self” og ”Sanity, Madness and The Family”.

*The Divided Self*

”The Divided Self” ble gitt ut i 1960. Laing tar her ikke noen avstand fra schizofrenibegrepet som sådan, og heller ikke realiteten om at det finnes mennesker som virkelig kan kalles for schizofrene. Han forsøker å gå bort i fra den daværende beskrivelsen av

schizofreni i form av pasientens tegn og symptomer, og å bevege seg mot et nytt syn på den schizofrene. Istedenfor å fokusere på sykdommen og dens symptomer bør vi heller forsøke å sette oss inn i hvordan det føles å være den andre personen – hvordan opplever han seg selv og sin verden?

Laing (1960) fokuserer i boken på hvordan det oppleves å være schizofren eller psykotisk, og mente at han med dette tok for seg et område som var lite dekket i den daværende psykiatriske litteraturen. Han konsentrerer seg ikke om hvordan personen har kommet til å bli sånn i utgangspunktet, og gir også uttrykk for at han heller ikke ønsker å se på konstitusjonelle og organiske aspekter.

Laing gir eksplisitt uttrykk for at hans tenkemåte er inspirert av en eksistensiell fenomenologi. Han peker på at hvert objekt kan sees på fra flere perspektiver, og at den daværende psykiatrien ser for mye på mennesker som en organisme med ytre sykdomstegn framfor å se på mennesket som en person. Laing påpeker at det såkalte subjektive, intuitive og mystiske alltid blir sett ned på av vitenskapen og ikke betraktet som ordentlig kunnskap; mens det objektive blir fremhevet. Laing sier han ønsker seg en "science of persons". Hans vektlegging av pasientens subjektive opplevelse, hans væren, kommer til uttrykk i dette utsagnet: "No one has schizophrenia, like having a cold. The patient has not 'got' schizophrenia. He is schizophrenic." (Laing, 1960).

Laing beskriver galskap som å oppstå når to mennesker ikke er enige om et sentralt aspekt ved det enes menneskets selvidentitet. Når to vanlige mennesker møtes ser en mer eller gjensidig gjenkjenning av hverandres identitet. Jeg gjenkjenner den andre som å være den personen han tar seg selv for å være, og han gjenkjenner meg for å være den personen jeg tar meg selv for å være. Men hvis det finnes diskrepans av radikal nok art, finnes det ikke noe

annet alternativ enn at en av personene må være gale. Laing gir her et eksempel ved at en person sier at han er Napelon, mens en annen sier at han ikke er det. Han sier:

The critical test of whether or not a patient is psychotic is a lack of congruity, an incongruity, a clash, between him and me. The 'psychotic' is the name we have for the other person in a disjunctive relationship of a particular kind. It is only because of this interpersonal disjunction that we start to examine his urine, and look for anomalies in the graphs of the electrical activity of his brain. (Laing, 1960, p. )

Laing (1960) snakker om ontologisk sikkerhet i motsetning til ontologisk usikkerhet – uttrykk han har lånt av den eksistensielle tradisjonen. Den normale personen er karakterisert av å være ontologisk sikker, mens den psykotiske personen opplever ontologisk usikkerhet. En ontologisk sikker person er sikker på hvem han er i forhold til resten av verden. Han ser på sin egen identitet som å være atskilt fra andre identiteter, og det skal derfor mye til for å true hans følelse av å være en egen person med en egen personlighet – hans identitet (Laing, 1960).

Ontologisk usikkerhet er en annen eksistensiell posisjon. Personen som er ontologisk usikker er redd for å miste sin identitet dersom han kommer for nær andre. Hans følelse av et selv er så skjør at det skal lite til før den blir ødelagt. Laing hever at det ikke er slik, som det vanligvis blir hevdet, at den schizofrene "mister kontakt med virkeligheten" eller "trekker seg inn i seg selv". Det er ikke slik at ytre hendelser ikke påvirker den psykotiske like mye som de påvirker andre mennesker, det er faktisk heller det at de påvirker ham mer. Det er som regel ikke tilfelle at han blir "likegyldig" og "tilbaketrukket", men det er mer sannsynlig at den verden han opplever blir en verden som han ikke lenger kan dele med andre folk (Laing, 1960).

*Sanity, Madness and the Family*

I 1964 ga Laing ut boken “Sanity, Madness and The Family” sammen med Aaron Esterson. De prøver her å gi en nærmere beskrivelse av familiene til 11 kvinnelige pasienter som er blitt diagnostisert som schizofrene. Laing og Esterson (1964) fremhever at til vanlig så blir undersøkelser av familiemiljøet til såkalte schizofrene pasienter sett på som studier av de måtene en slik antatt patologisk betingelse påvirker familien på, og den innflytelsen familien har på ”sykdommens” start og forløp. De er nøye med å påpeke at dette ikke er deres grunnlag for å studere familiemiljøet til disse pasientene.

Laing og Esterson (1964) gir eksplisitt uttrykk for at de ikke aksepterer den nåværende kliniske terminologien i psykiatrien som gyldig. Med schizofren mener de ikke en person som har den patologiske sykdommen schizofreni, men en person som av ulike årsaker har blitt diagnostisert som schizofren og etter hvert blitt behandlet i henhold til dette. De mener også det er avgjørende at personen blir studert i konteksten av sin familie, og at en ikke bare ser på individet isolert. Det spørsmålet de ønsker å stille er: I hvilken grad er opplevelsen og atferden til den personen som allerede har påbegynt en karriere som schizofren pasient forståelig i lys av praksisen og prosesser i hans eller hennes familiesituasjon?

I bokens kapitler begynner de først med en beskrivelse av den aktuelle pasienten fra et ”klinisk perspektiv” – slik den konvensjonelle psykiatrien ville ha beskrevet det som blir kalt for symptomer på schizofreni. Etter dette går de over til en omfattende beskrivelse av familiesituasjonen og interaksjoner innen denne, og gjerne med lengre tekstutdrag av faktiske samtaler med familien. Et eksempel fra deres studier er deres beskrivelse av en 28 år gammel kvinne, hvor et av hennes symptomer er en idé som går ut på at noe hun ikke kunne få fatt i foregikk mellom foreldrene hennes, tilsynelatende om henne. Laing og Esterson (1964) viser

gjennom studien av familien at dette faktisk stemmer. Når en intervjuet familien sammen utvekslet pasientens foreldre hele tiden små nikk og andre små gesturer med hverandre. Dette var helt åpenbart for observatøren, men foreldrene vedkjente ikke gyldigheten av pasientens utsagn når hun kom med lignende kommentarer om dette. De slår fast at mye av det som blir tatt for å være paranoid med denne pasienten, egentlig kommer av at pasienten ikke stolte på sin egen tvil (Laing & Esterson, 1964).

Hovedfokuset for Laing og Esterson (1964) er å gjøre forståelig det som vanligvis blir sett på som uforståelige symptomer på en patologisk prosess. De vil vise hvordan pasientens såkalte symptomer er logiske i lys av den familiesituasjonen og interaksjonen som personen befinner seg i. De vil vise den sosiale forståeligheten av hendelsene i en spesifikk familie, som har ført til at diagnosen schizofreni blir satt på et av familiens medlemmer.

### *Kurt Schneider*

Kurt Schneider var en tysk psykiater som ble kjent for sin fremstilling av såkalte first rank- symptomer ved schizofreni. Han la frem elleve first rank symptomer som skulle regnes som patogonomiske for schizofreni (C. P. Peters, 1991). Disse symptomene la han frem på grunnlag av sin kliniske erfaring, og ikke med utgangspunkt i en overordnet teoretisk ramme (Stefanis, 1990).

Schneider var enig i at sykdommens forløp hadde betydning i diagnostisering, men mente at kliniske manifestasjoner skulle ta forrang over alle andre kriterier når en schizofrenidiagnose ble satt (C. P. Peters, 1991). Han mente allikevel at schizofreni var forårsaket av en fysisk sykdomsprosess som ennå var ukjent (Shean, 2004). Det at schizofrenidiagnosen måtte ta grunnlag i den nåværende situasjonen betydde at det heller ikke

finnes noen latente former for schizofreni - enten har man symptomene som kreves for en diagnose eller så har man ikke det (Shean, 2004).

Hans first rank symptomer var videre delt inn i tre brede grupper. Den første gruppen bestod av hallusinatoriske symptomer, den andre gruppen av symptomer knyttet til vrangforestillinger og den tredje gruppen var symptomer som beviste forstyrrelser i ego-grenser (C. P. Peters, 1991). De elleve symptomene var henholdsvis: Audible tanker; å høre stemmer som samtaler med hverandre; stemmer som kommenterer ens handlinger; opplevelser av somatisk passivitet; følelse av at noen stjeler ens tanker; tankeinterferens og følelse av at tankene er pålagt, tankeavvik, vrangforestillinger; og pålagte følelser, impulser og vilje (Stefanis, 1990). Disse symptomene hadde ikke noen analoger i det normale liv, og kunne heller ikke observeres i nevrotiske lidelser eller personlighetsforstyrrelser (Shean, 2004). Dette reflekteres i hans påstand om at first rank symptomer var spesielt viktige for å kunne skille mellom schizofrene og ikke-schizofrene psykotiske fenomener og affektive forstyrrelser (Cullberg, 2006).

Kurt Schneiders ideer har hatt en betydelig innflytelse på moderne psykiatri, og gjenspeiles også i utviklingen av DSM-IVs diagnostiske kriterier samt de diagnostiske kriteriene som følger ICD-10 (Boyle, 2002).

### *Dopaminhypotesen*

Dopaminhypotesen har lenge dominert den biologiske forskningen på schizofreni. Det tenkes at de psykotiske symptomene ved schizofreni kan forklares ved hjelp av at for mye dopamin er i omløp i hjernen. Dopaminhypotesen tar utgangspunkt i at neurotransmitteren dopamin blir blokkert ved behandling med klassiske antipsykotiske medisiner (Cullberg,

2006). Dette har fått flere til å tenke at dopamin på en eller annen måte er involvert i schizofreni, i hvert fall når det gjelder de positive, psykotiske symptomene.

Det har blitt foreslått at en nedarvet tendens til å produsere en større konsentrasjon av dopamin eller en forskjell i dopaminreseptorer kan medføre en sårbarhet ovenfor å utvikle schizofreni (Cullberg, 2006). I forbindelse med dopaminreseptorer er det spesielt fokusert på økt reseptosensitivitet hos predisponerte individer, samt redusert aktivitet hos individets dopaminantagonister (Birchwood et al., 1988).

*Expressed Emotion: Den schizofrenes prognose avhenger av hans hjemmemiljø*

Selv om biologiske forklaringer i stor grad ble lagt frem, og antipsykotiske medikamenter hadde blitt oppdaget, var det også en stor grad av forskningsaktivitet som gikk på schizofrenes familiære og sosiale forhold. Utgangpunktet for teorien om "Expressed Emotion" (EE) var et forsøk på å forklare et fenomen som Brown et al. hadde beskrevet i 1958. De fant ut at utskrevne schizofrene pasienter som returnerte for å leve med ektefeller og foreldre oftere ble lagt inn på nytt igjen enn de som returnerte for å leve alene. Dette var et paradoksalt funn, da en intuitivt vil tenke at sosial støtte etter utskrivelse burde ha en positiv effekt på pasienten. Det beskrevne funnet gjaldt spesielt når en schizofren pasient returnerte for å leve med sin mor og de begge var uten arbeid - noe som gjorde at de fikk mye kontakt med hverandre (Tarrier, 1990).

Familiestudiene til Brown et. al (Brown, 1959, Brown, Carstairs, & Topping, 1958; ref. i Leff, 1976) viste at risikoen for gjeninnleggelse var relatert til den type familiesituasjon som pasienten returnerte til etter utskrivelse. Halvparten av pasientene som bodde med en ektefelle eller med foreldre ble gjeninnlagt minst én gang i en 3-års oppfølgingsperiode,

sammenlignet med 11 % av de som bodde alene. Forskerne begynte derfor å mistenke at den emosjonelle atmosfæren i hjemmet hadde betydning, og begynte å utvikle metoder for å måle dette objektivt på (Leff, 1976).

Brown et al. (Brown & Rutter, 1966, og Rutter & Brown, 1966; ref. i Leff, 1976) fant at tilbakefall hos pasienter var forbundet med kritiske kommentarer, fiendtlighet og emosjonell overinvolvering. Dette ble beskrevet som "expressed emotion" (EE), og på grunnlag av skårer på disse tre faktorene, ble familiene beskrevet som å være enten høye eller lave på EE.

Tilbakefallsraten for pasienter fra hjem som var høye på EE var 58 % sammenlignet med 16 % i lave EE- hjem (Brown, Birley, & Wing, 1972; ref. i Leff, 1976). Leff (1976) peker deretter på to måter en slik forbindelse kan forklares på. Den emosjonelle atmosfæren i familier som er høye på EE kan påvirke den schizofrene pasienten negativt. Eller det kan være slik at jo mer forstyrrende pasientens atferd er, jo mer sannsynlig er det at slektningene responderer med kritikk, fiendtlighet og overinvolvering - og jo større sannsynlighet har pasienten for tilbakefall.

Leff (1976) viser til forskning av Brown et al. (1972)) som støtter det første alternativet om en direkte kobling mellom EE og tilbakefallsrate hos schizofrene pasienter. Han fant også et skille mellom pasienter som tilbrakte mer enn 35 timer i uken i direkte kontakt med sine slektninger, og de som tilbrakte mindre tid med familien. Mengden kontakt utgjorde ingen forskjell for pasienter som levde i familier med lav EE, men var veldig signifikant for de som bodde i familier med høy EE. C.E. Vaughn og Leff (1976); ref i. Leff (1976) replikerte disse funnene. Videre viste forskningen deres at redusert sosial kontakt hadde en beskyttende effekt, spesielt gjaldt dette pasienter i hjem som var høye på EE.

Når det gjelder teoriens prediktive verdi ble det et konsistent funn at det er en sterk



forbindelse mellom tilbakefall og det å leve i en familie, eller med en slektning, som er høy på EE (Tarrier, 1990). På grunnlag av dette ble det utviklet spesielle opplæringsprogrammer for å hjelpe familier med å endre kommunikasjonsmåten på fra høy EE til lav EE (Cullberg, 2006). Vaughn og Leff (1981) har tidligere demonstrert at slektninger som er lave på EE ser på pasienten som å lide av en legitim sykdom. Slektinger som er høye på EE tviler på at pasienten egentlig er genuint syk, med liten eller ingen kontroll over sine symptomer. Ofte blir pasienten skyldiggjort eller holdt ansvarlig for sin betingelse. Berkowitz, Eberlein-Fries, Kuipers, og Leff (1984) tok utgangspunkt i dette, og utviklet et psykososialt program bestående av forskjellige elementer (psykoedukasjon, slektningsgrupper og familierapi) for å se hvilken innvirkning dette hadde på tilbakefallsraten hos schizofrene pasienter. De resonnererte at hvis slektninger som var høye på EE fikk lære mer om schizofreni, ville de kanskje begynne å forstå at noen av pasientens bisarre eller vanskelige atferd kan attribueres til sykdommen schizofreni. De klarte å redusere tilbakefallsraten til pasienter i høye EE-hjem til 9 %, som er den samme tilbakefallsraten som i lave EE- hjem. Tilbakefallsraten av den ubehandlede kontrollgruppen forble på 50 %, som er den predikerte tilbakefallsraten for pasienter fra høye EE-hjem. EE endret seg også fra høy til lav i halvparten av familiene med høy EE (Berkowitz et al., 1984).

### *DSM-II*

I 1968 kom den andre utgaven av DSM ut. Et av målene med denne nye utgaven var å omskrive manualen slik at formatet og innholdet var konsistente med avsnittet om mentale forstyrrelser i ICD-8, som kom ut i 1966. Et annet mål var å redusere flertydigheten av diagnoser (Shean, 2004). Schizofreni ble allikevel fremdeles beskrevet i narrative uttrykk, uten

klare inkluderings- eller ekskluderings- kriterier, slik som man ser i dagens statistiske manualer (Shean, 2004). Videre ble antall sykdomskategorier utvidet fra 9 til 11, og den psykodynamiske tradisjonen i DSM-I ble ført videre (Kutchins & Kirk, 1997).

I denne andre utgaven av DSM finner vi schizofreni under hovedoverskriften "Psychoses not attributed to physical conditions listed previously" (APA, 1968). Her blir også schizofreni betegnet som nettopp "schizofreni", og ikke som "schiozfrene reaksjoner", slik som var tilfellet i DSM-I. Beskrivelsen av schizofreni i DSM-II ligger vedlagt appendiks B.

*The United States – United Kingdom project on diagnosis of the mental disorders*

På begynnelsen av 1960- tallet var det klart at det amerikanske schizofrenibegrepet og det europeiske hadde blitt mer og mer forskjellig. Som (Peters, 1991) har pekt på, så hadde Kraepelin og Bleuler gitt opphav til to helt forskjellige tilnærminger til schizofreni. Kraepelins schizofrenibegrep var smalt og deskriptivt og vektla hvordan sykdommen forløp seg over tid. Bleulers schizofrenibegrep var derimot mindre deskriptivt og mer inkluderende. Europeisk psykiatri tok i stor grad for seg Kraepelins begrep, mens Bleulers innflytelse var tydeligere i USA. Fra 1920 og frem mot 1970 begynte det amerikanske schizofrenibegrepet å bli mer og mer inkluderende, og mindre og mindre definerbart. DSM-II presenterte også den bredeste fortolkningen av schizofrenibegrepet i den amerikanske psykiatrien, og hvor det i størst grad avvek fra forestillinger om schizofreni i resten av verden. På denne tiden var Kraepelins vektlegging av deskriptive kriterier og naturlig forløp dominerende i Europa. En la større vekt på prognose og observerbare fenomener enn i USA (som for eksempel vises i arbeidene til Langfeldt og Schneider), og en la mindre vekt på intrapsykiske prosesser (Peters, 1991).

De store forskjellene i diagnostisering mellom amerikanerne og europeerne ble mer og mer tydelige, og det ble satt i gang et større forskningsprosjekt for å undersøke dette. “The United States – United Kingdom project on diagnosis of the mental disorders” ble påbegynt i 1965 (Peters, 1991) og støttet av amerikanske ”National Institute of Mental Health”. Det var en separat del av prosjektet som fokuserte på schizofreni, og denne delen ble fullført i perioden 1965-1970. Formålet med dette prosjektet var å undersøke kryssnasjonale forskjeller i måten psykiatere setter diagnoser og rangerer psykopatologi på (Peters, 1991).

Før denne undersøkelsen ble satt i gang, var det observert at det var slående forskjeller mellom diagnosene som ble satt på førstegangsinnlagte på psykiatriske sykehus i USA sammenlignet med i England, og det kunne virke som om amerikanerne hadde en mye større andel schizofrene pasienter (Kendell, 1971). De som satte i gang prosjektet ønsket å klargjøre hvorvidt dette hadde å gjøre med kulturelle, biologiske eller klassifiseringsforskjeller (Zubin & Gurland, 1977). Det så ut til at denne diagnostiske forskjellen i stor grad kunne forklares ut av sistnevnte, da forskjellene ble sterkt redusert når pasienter i disse to landene ble undersøkt av psykiatere som brukte konsistente diagnostiske kriterier i begge landene (Kendell, 1971).

Kendell (1971) beskriver blant annet hvordan både amerikanske og britiske psykiatere ble vist videofremstillinger av diagnostiske intervjuer med åtte pasienter fra begge landene. Diagnosene de forskjellige psykiaterne satt på disse pasientene ble så sammenlignet. Det var ulik grad av enighet i henhold til diagnose, avhengig av den spesifikke symptomatologien de aktuelle pasientene fremviste. En av pasientene fremviste for eksempel et symptomtilde som ble tolket som schizofreni hos 85 % av amerikanerne, mot 7 % av britene – som her heller gikk for en personlighetsforstyrrelse eller en nevrotisk lidelse. Det overordnede mønsteret som kom fram av studien var at det amerikanske schizofrenibegrepet var mye bredere enn det

britiske schizofrenibegrepet – amerikanske psykiatere brukte schizofrenidiagnosen mye oftere. Under schizofreni så amerikanerne ut til å innbefatte det som i Storbritannia ble regnet som depresjon, men også maniske depressive lidelser, nevrotiske lidelser og personlighetsforstyrrelser (Kendell, 1971). Zubin og Gurland (1977) konkluderer med at prosjektet viste at de amerikanske psykiaterne var tilbakeholdne i bruken av affektive diagnoser, men friere i bruken av schizofreni, mens det motsatte gjaldt i Storbritannia.

### *1970-årene og utover: En biologisk renessanse*

Som vist var det den biologiske tilnærmingen og forståelsen av schizofreni som sykdom som rådet ved begynnelsen av 1900- tallet, med Kraepelin og Bleulers formuleringer som fremherskende. Flere forfattere har pekt på at fra rundt 1920 til rundt 1970 var det den dynamiske forståelsesmåten som dominerte psykiatrien, særlig i USA (Horwitz, 2002). Adolf Meyer hadde stor innflytelse med sin interpersonlige forståelse av schizofreni, og flere andre psykoanalytisk orienterte forfattere la også frem sine forståelsesmåter av schizofreni - forståelsesmåter som i ulik grad utfordret en klassisk sykdomsmodell. Shean (2004) hevder at psykodynamiske teorier dominerte den kliniske schizofrenilitteraturen fra like før andre verdenskrig begynte og til de tidlige 1970-årene. Når det gjelder den norske psykiatrien har Kringlen (2005) vist til at man i 1960- og 1970- årene hadde et sterkt innslag av psykodynamisk tenking og sosialpsykiatrisk praksis med stor interesse for psykoterapi og miljøterapi. Men dette betyr på langt nær at den psykodynamiske forståelsesmåten var enerådende, hverken i USA eller resten av Europa, og den biologiske tilnærmingen hadde stor innflytelse på forståelsen av schizofrenibegrepet i denne perioden. Dette ser vi for eksempel på behandlingsformene som ble lagt frem og tiltakene som ble satt i gang, slik som

lobotomisering og tvangssterilisering – de var i stor grad basert på forståelsen av schizofreni som en hjernesykdom og som en arvelig sykdom.

Siden Kraepfins første beskrivelse av *dementia praecox* som sykdom, har en ren biologisk forklaring på schizofreni vært dominerende i den kliniske psykiatrien, og spesielt når det gjelder den europeiske psykiatrien (Tarrier, 1990). Etter at antipsykotribevegelsen mistet mye av sin innflytelse på rundt midten av 1970- tallet (Crossley, 2006) fikk den biologiske tilnærmingen i psykiatrien en ny renessanse som har vedvart frem til i dag. De psykodynamiske teoriene mistet den innflytelsen de hadde hatt.

McKenna (2007) beskriver hvordan graden av fremgang i biologisk psykiatri etter Kraepfins og Bleuler stod stille på grunn av manglende metoder for å studere hjernen i aktivitet, samt den overlegne innflytelsen den psykodynamiske forståelsen hadde i USA. Oppdagelsen av chlorpromazine og andre antipsykotiske medikamenter ble et vendepunkt for den biologiske tilnærmingen. Det så nå ut til at i hvert fall noen schizofrene symptomer var biologisk bestemte, da de kunne påvirkes medikamentelt (McKenna, 2007). Den tilbakevendende domineringen til biologisk tenking var også forbundet med en økende avvisning og marginalisering av den psykodynamiske tilnærmingen (Shean, 2004). Litt senere førte utviklingen av ulike former for hjerneavbildningsteknikker til at den biologiske tilnærmingen fikk enda mer slagkraft, og en var i ferd med å se en verdensomspennende renessanse når det gjelder interessen for det biologiske grunnlaget for schizofreni (McKenna, 2007). Vitenskapelig var 1970- og 1980- årene preget av en økende interesse for metodikk og etterprøving av teorier enn det man hadde sett tidligere (Kringlen, 2005).

Haier (1980) har pekt på at det var to trender som tydelig var til stede fra midten av 1970- tallet av og mot 1980-tallet. For det første den trenden at schizofrenibegrepet hadde

begynt å smale seg inn, etter å ha vært veldig vidt og altomdekkende, spesielt i USA. Han viser til at dette er et resultat av en økt vektlegging av “klassiske” schizofrene symptomer, økt avhengighet av affektive symptomer som diagnostisk nyttige, en trend mot å klassifisere schizoaffektiv forstyrrelse som å ligne mer på affektive diagnoser enn som på schizofreni, og en økning i bruken av eksplisitt definerte operasjonelle kriterier med en vektlegging av reliabilitet. For det andre begynte forestillingen av schizofreni som en enhetlig sykdom å forsvinne. Nå var heterogenitet i ferd med å bli et stort fokus i forskningen, og man tenke seg at det kunne være biologiske variabler som kunne definere undertyper.

Haier (1980) viser til at begynnelsene av 1980-årene var preget av en fortsatt søken for biologiske markører for schizofreni. Forskere var spesielt oppmuntret av resultatene fra nylige genetiske studier, samt suksessen medikamenter hadde hatt med å dempe symptomene på schizofreni.

### *DSM-III*

Den synkende populariteten til psykodynamiske forståelsesmåter for schizofreni, og den økende vektleggingen av å være vitenskapelig viser seg også i de store endringene man kunne se fra DSM-II til DSM-III, bare 12 år senere.

Shean (2004) viser til at den vidtsprente bruken av nevroleptika gjennom 1960-årene førte til en reduksjon av intensiteten på schizofrenisymptomene, noe som også fikk en stor effekt på diagnostisk praksis. En av disse effektene var å underminere troverdigheten til psykodynamiske forklaringer og Bleulers diagnostiske begreper. Den synkende innflytelsen som psykodynamiske forklaringer fikk, og den samtidig raskt voksende populariteten til det biologiske perspektivet, bidro til en økende vektlegging av behovet for å utvikle mer reliable diagnostiske systemer, siden det så ut til at spesifikke medikamenter var passende for

spesifikke forstyrrelser

I 1980 ble den tredje utgaven av DSM (APA, 1980) gitt ut – en utgave som var svært forskjellig fra de tidligere utgavene. For første gang ble det lagt frem spesifikke inkluderings- og ekskluderings- kriterier, og disse kriteriene ble også i størst mulig grad forsøkt operasjonelt definert. Dette var en stor forskjell fra de generelle, vage og narrative beskrivelsene som var blitt gitt i tidligere utgaver. Shean (2004) peker på at de spesifikke inkluderingskriteriene for schizofreni i denne utgaven var basert på Schneiders first rank symptomer.

Boyle (2002) beskriver DSM-III som et vendepunkt i psykiatrisk klassifisering. Dette kommer ikke bare av at manualen hadde spesifikke diagnostiske kriterier, men også fordi det ble hevdet at de som utviklet den gjorde seg anstrengelser for å bruke tilgjengelig vitenskapelig informasjon i utviklingen av de foreslåtte nosologiske endringene.

De diagnostiske kriteriene for schizofreni i DSM-III ligger i appendiks C. Som en ser er den største endringen at språket er blitt mindre narrativt og generelt, og en prøver å operasjonelt definere de fremlagte kriteriene. De spesifikke ekskluderings- og inkluderingskriteriene skiller seg fra de tidligere utgaven. Hva som også er nytt er blant annet krav til at pasienten viser forverring fra et tidligere fungeringsnivå i områder som arbeid, sosiale relasjoner og egenpleie. Dette er kriterier som ikke ble nevnt i tidligere utgaver. Det ble også satt krav til symptomer om varighet – en måtte nå ha sett kontinuerlige tegn på sykdommen i minst 6 måneder. Et annet nytt kriterium som kan nevnes er det at starten på den prodromale eller aktive fasen av sykdommen nå måtte ha begynt før fylte 45 år, dersom en schizofrenidiagnose skal kunne settes (APA, 1980).

### *DSM-IV*

Den fjerde utgaven av DSM (APA, 1994) kom ut i 1994, og er den manualen som fortsatt er i bruk. Det ble introdusert flere endringer i den diagnostiske praksisen fra DSM-III til DSM-IV. For det første ble det lagt frem en hierarkisk tilnærming for å dele inn i undertyper, og en vedkjente med dette at pasienter kan vise symptomer på mer enn én undertype. Her blir også diagnosen schizoaffektiv forstyrrelse betegnet som en egen undertype. I motsetning til i DSM-III, er det her en direkte henvisning til at schizoaffektiv forstyrrelse og affektforstyrrelse må ekskluderes (APA, 1994).

Hovedforskjellen mellom DSM-IV og den forrige utgaven kan sees i kravet som stilles til varighet av symptomer (Shean, 2004). Når det gjelder varighet ble det også her vist til kontinuerlige tegn på forstyrrelsen som vedvarer i minst seks måneder. Det ble videre spesifisert at denne seks måneders- perioden må inkludere minst en måned av symptomer (eller mindre hvis vellykket behandlet) som møter kriteriene under A (se appendiks D). Denne endringen reflekterer en generell trend har sett i diagnostisk praksis siden 1980 om å begrense spennvidden av pasienter som inkluderes i den diagnostiske gruppen (Shean, 2004). Alderskriteriet ble også slettet.

### *Schizofrenibegrepet i dag*

De offisielle diagnostiske kriteriene for schizofreni finnes i dag i ICD-10 (WHO, 1992) og DSM-IV (APA, 1994). De diagnostiske kriteriene for schizofreni i ICD-10 er ikke gjennomgått i denne oppgaven, og varierer også en del fra DSM-IV, selv om den overordnede forståelsesrammen kan virke mye lik. De diagnostiske kriteriene for schizofreni i ICD-10



ligger vedlagt appendiks E.

Jeg vil nå prøve å gi en overordnet fremstilling av hvordan schizofrenibegrepet står i dag. For å belyse hvordan schizofreni blir beskrevet i dag, kan en blant annet se på hva moderne lærebøker som omhandler schizofreni, eller psykiatri generelt, har å si om temaer som hva schizofreni er, årsaker til schizofreni og behandling.

Når det gjelder hvordan schizofreni blir forstått, er det helt tydelig at den medisinske og biologiske tenkemåten fremdeles er den dominerende. Det finnes også andre tilnærminger som har en viss grad av innflytelse, som for eksempel psykodynamiske og kognitive, men det er uten tvil et overordnet syn på schizofreni som en eller flere sykdommer eller et syndrom som er det overordnede perspektivet. Vestergaard og Sørensen (2001) beskriver schizofreni som en av de mest belastende og invaliderende psykiske sykdommene. De forteller også at vi i løpet av de 20 siste årene har fått stadig flere bevis på at schizofreni er en hjernelidelse som av forskjellige årsaker utvikler seg hos mennesker som har en arvelig disposisjon, uten at de oppgir noen referanser på denne påstanden. Foster Green (2001) peker på at schizofreni i mange år har blitt sett på som et skikkelig mysterium, men at dette ikke lenger er tilfellet. Han hevder at nye utviklinger har gjort schizofreni mer forståelig. Schizofreni blir beskrevet som en veldig alvorlig forstyrrelse, og hvor bare en tredjedel av tilfellene har et bra utfall. Johannessen (2006) beskriver schizofreni som et syndrom, og ikke en klart avgrenset sykdom. Kringlen (2005) viser til at schizofreni er en alvorlig psykisk lidelse og et stort samfunnsproblem. Grunnen til dette er at det som oftest er unge mennesker som blir rammet, samt at forløpet ofte er kronisk.

Når det gjelder årsakene til schizofreni, synes jeg at gjennomgangen av den moderne schizofrenilitteraturen gir et inntrykk av at en såkalt stress-sårbarhetsmodell i stor

grad er rådende. De aller fleste innen schizofrenifeltet virker å være enig i at schizofreni har et genetisk og biologisk grunnlag, men at psykologiske og sosiale faktorer også ser ut til å være viktige. Det som fremkommer i de fleste lærebøker ser ut til å være at man arver en viss sårbarhet for å utvikle schizofreni, men at forskjellige utløsende faktorer også må være til stede. Vestergaard og Sørensen (2001) beskriver at genetiske faktorer kan disponere, og at sykdommen kan bli utløst av psykososialt stress, samt at belastende familiemessige og sosiale forhold kan vedlikeholde den. Foster Green (2001) er også enig i at folk blir født med en bestemt genetisk predisposisjon for å utvikle schizofreni. Hvorvidt en person vil utvikle schizofreni er videre ikke bare et resultat av denne genetiske predisposisjonen, men også av risikofaktorer som øker sjansen for å få schizofreni og beskyttende faktorer som øker sjansen. Kringlen (2005) mener også at schizofreni er bestemt av både arv og miljø, men at vi fremdeles vet lite om samspillet mellom disse faktorene. Det som er arvelig med schizofreni er ikke de schizofrene symptomene eller noen bestemt form for personlighetstype, men heller et bestemt potensial for en schizofren utvikling.

Når det gjelder behandling, er det overordnede inntrykket en blir sittende igjen med at de fleste psykiatere innen feltet peker på viktigheten av en riktig antipsykotisk medisinerings som grunnlag. Den generelle holdningen ser ut til å være at dette er grunnsteinen som gjør alle andre behandlingsmetoder, som også kan være nyttige, mulig. Eksempler på slike behandlingsmetoder er kognitiv atferdsterapi, sosial ferdighetstrening og psykoedukative tiltak. Vestergaard og Sørensen (2001) slår fast at antipsykotisk medisinerings er det grunnleggende elementet i all schizofrenibehandling. Den symptomdempende virkningen disse medikamentene har er en avgjørende forutsetning for at pasienten skal kunne ha noen nytte av andre behandlings- og omsorgstiltak. De mener også at psykoterapeutisk behandling

vanligvis ikke har noen avgjørende eller selvstendig innvirkning på symptomer og sykdomsprosess, men at det allikevel er et viktig middel å supplere den medikamentelle behandlingen med. Dette tenkes å kunne bedre pasientens komplians, kommunikasjon med omgivelsene og samfunnstilpasning. Foster Green (2001) beskriver de antipsykotiske medikamentene som den første virkelige effektive behandlingen for schizofreni. Kringlen, 2005) sier at den beste behandlingen er nevroleptika og psykoedukativ behandling med ettervern og forsøk på rehabilitering. En informasjonsbrosjyre (Johannessen & Larsen, 2002) som legger frem "ti bud" for god behandling ved debuterende schizofreni gir en god indikasjon på hva som tenkes rundt behandling av schizofrene i dag: 1. Grundig diagnostisering, 2. Minst ett års opphold i avdelingen, om nødvendig også med første gangs innleggelse, 3. To timers psykoterapi pr. uke i minst 5 år, 4. Stabil, interessert primærkontakt med veiledning, 5. Nødvendig medikamentell behandling, 6. Støttekontakt, samt stabil poliklinisk oppfølging, om nødvendig via tvunget ettervern, 7. Botilbud utenfor barndomshjemmet, 8. Selvstendig økonomi, atferdsmidler eller tilsvarende, 9. Arbeid eller arbeidstrening i samarbeid med trygdekontor/arbeidskontor og 10. Familietilbud minst en gang pr måned første halvår, deretter fast kontakt etter nærmere avtale.

Tandon, Keshavan og Nasrallah (2008) ga nylig ut en artikkel som var ment å beskrive de faktaene vi har om schizofreni i dag. Noen av faktaene de peker på er: Høyere innsidens forbundet med urbanitet, ganske konsistente beskrivelser av schizofreni over det siste århundret og høyere prevalens blant lavere sosioøkonomiske klasser. De mener også at det nå er bevist og er et faktum at schizofreni er en svært arvelig lidelse, men at også flere miljømessige faktorer av liten effekt bidrar til en økt risiko. Når det gjelder nevrobiologiske faktorer peker de på som etablerte funn at det totale hjernevolumet er redusert, og at

schizofrene har større laterale- og tredjeventrikler. De mener også at det er påvist at ulike strukturelle abnormaliteter er til stede når sykdommen starter. I forhold til kliniske bestanddeler vises det til at det er stor heterogenitet i nevrobiologi, kliniske manifestasjoner, forløp og behandling på tvers av pasienter. Det slås også fast at schizofreni er en kronisk sykdom med tilbakefall, og generelt ufullstendige bedringer. Når det gjelder behandling beskrives antipsykotiske midler som de eneste effektive terapeutiske agentene som er tilgjengelige nå, men at disse har begrenset effekt på negative symptomer og kognitive hemninger. Psykoedukasjon for både familie og pasient hevdes å redusere tilbakefallsrater. Kognitiv atferdsterapi blir beskrevet som å redusere psykotiske symptomer, og sosial ferdighetstrening som å forbedre utfall. Tidlig intervensjon blir også beskrevet som å forbedre utfall.

## DEL II: Kritikk av schizofrenibegrepet

### *Kritikk av schizofreni ut i fra begrepet om psykisk sykdom*

Jeg vil nå bevege meg over mot en kritisk tilnærming til schizofrenibegrepet. Først vil jeg ta for meg kritikk av schizofrenibegrepet ut i fra tilnærmingen med å angripe gyldigheten av begreper som ”psykisk sykdom”, ”psykisk lidelse” eller ”psykisk forstyrrelse”. For enkelthetsskyld vil jeg i det følgende hovedsakelig referere til ”psykisk sykdom”.

Som vist tidligere er det medisinske synet på schizofreni rådende i psykiatrien i dag, og forskere søker etter alle slags tenkelige biologiske variabler som muligens kan være forbundet med schizofreni. Men det er også flere forskere som stiller spørsmål ved det medisinske hegemoniet i psykiatrien, og hvorvidt de såkalte psykiske sykdommene virkelig kan forklares ved hjelp av biologiske og medisinske faktorer.

Kritikk av begrepet psykisk sykdom rammer schizofrenibegrepet i ulik grad. Det finnes forfattere som hevder at hele forestillingen om psykiske sykdommer er ugyldig i utgangspunktet – det finnes ikke noen psykiske sykdommer. En slik kritikk (som for eksempel Szasz kommer med) ugyldiggjør da selvsagt også eksistensen av schizofreni, som jo faller inn under den overordnede kategorien av psykiske sykdommer. Andre forfattere mener at psykiske sykdommer er et gyldig begrep, men mener at mange fenomener som blir kalt for psykiske sykdommer egentlig ikke er det. Schizofrenibegrepets gyldighet avhenger da om hvorvidt det faller inn under forfatterens kriterier for psykisk sykdom eller ikke.

*Thomas Szasz*

Den ungarskfødte amerikanske psykiateren Thomas Szasz er vel en av de mest profilerte talpersoner for den førstnevnte formen for kritikk. På 1960-tallet ga han ut en rekke bøker og artikler som gikk til kraftig angrep på den etablerte psykiatrien og dens forestillinger om psykiske sykdommer, og han har frem til i dag fortsatt å publisere kritisk litteratur. Faktisk mener han at psykiatri ikke fortjener en plass blant vitenskapene i det hele tatt, men at det er en pseudovitenskap – på lik linje med alkymi og astrologi (Szasz, 1972).

Utgivelsene til Szasz sies å ha inspirert de som tilhørte antipsykiatribevegelsen, og han kommenterer også selv at han har påvirket disse forfatterne i sitt angrep på psykiatri. Han identifiserer seg derimot ikke med antipsykiatribevegelsen, og jeg vurderer også hans forfatterskap som så forskjellig fra Laings og Coopers at jeg velger å omtale det atskilt.

Szasz' hovedargument er at det ikke finnes noe som heter psykisk sykdom, og at psykiatrien dermed er basert på en illusjon. Begrepet psykisk sykdom er bare en sosialt konstruert myte. Det går ikke an å ha sykdommer i sinnet på samme måte som det går an å ha reelle, fysiske sykdommer. Szasz setter et skille mellom den bokstavelige og den metaforiske

bruken av ordet sykdom: Kroppslige sykdommer er bokstavelige sykdommer, psykiske sykdommer er metaforiske sykdommer. Det er bare det at psykiatrien ikke ser at dette er en metafor, og feilaktig hevder at psykiske sykdommer er virkelige sykdommer. Metaforen har etter hvert gått for langt og blitt alt for absorbert, slik at den nå blir tatt for å være et virkelig faktum i stedet for å bli gjenkjent for hva den virkelig er, en metafor (Szasz, 1987). Galskap har altså gått fra å være en metafor – en idé, til å nå bli regnet for et faktum.

I hold that mental illness is a metaphorical disease; that, in other words, bodily illness stands in the same relation to mental illness as a defective television receiver stands to an objectionable television programme. To be sure, the word 'sick' is often used metaphorically. We call jokes 'sick', economies 'sick', sometimes even the whole world 'sick' – but only when we call minds 'sick' do we systematically mistake metaphor for fact; and send for the doctor to 'cure' the 'illness'". (Szasz, 1972, p.11)

(Szasz (1960) hevdet at folkene som ble beskrevet som å ha psykiske problemer egentlig hadde "problems in living" i en eller annen grad, de er ikke syke i reell forstand av ordet. Det er ingen tvil om at mennesker i ulik grad opplever stress, slit og tristhet, men dette betyr ikke at dette er sykdommer. Selv om han hevder at det ikke eksisterer psykiske sykdommer, er han nøye med å påpeke at han da mener de sosiale og psykologiske hendelsene som denne merkelappen blir satt på. Disse lidelsene er virkelige nok, men det er merkingen av dem som psykiske sykdommer som opptar ham og hva dette fører til av handling. Szasz (1987) mener at betegnelser som sykdom kun må forbeholdes betingelser der en kan påvise kroppslige lesjoner eller fysiske endringer av kroppen av et eller annet slag. All form for lidelse trenger ikke nødvendigvis å være sykdom (Szasz, 1972).

Psykiske sykdommer i form av psykiatriske diagnoser er bare en måte å benevne atferd

som er uønsket av samfunnet på, og en måte å rettferdiggjøre ens handlinger mot folk som viser slik uønsket atferd. I "The Myth of Mental Illness" fra 1972 skriver han: "In short, while medical diagnosis are the names of genuine diseases, psychiatric diagnosis are stigmatizing labels". Hans sterke synspunkter og avsky mot psykiatrien kommer også tydelig fram i dette utdraget: "...mental illness is a myth, psychiatric intervention is a type of social action, and involuntary psychiatric therapy is not treatment but torture" (Szasz, 1972). Han var sterkt imot bruken av tvang i psykiatrien, noe han beskrev som en "psykiatrisk voldtekt av individet" (Szasz, 1976).

Szasz retter mye av sitt fokus på hva betegnelser som "psykisk sykdom" og "schizofreni" faktisk gjør, ikke bare hva de er. "Psykisk sykdom" ser ut til å referere til en betingelse, men refererer heller ofte til en strategi. Szasz peker for eksempel på at psykiatere ofte først bestemmer seg for hva de skal gjøre med en person, og først etterpå oppdager den passende diagnostiske merkelappen som rettferdiggjør det de allerede hadde bestemt seg for i utgangspunktet (Szasz, 1987). Han står fast på at det ikke er noe medisinsk, moralsk eller juridisk grunnlag som kan rettferdiggjøre psykiatriske intervensjoner i form av tvang, og at dette er forbrytelser mot menneskeheten (Szasz, 1972). Han viser hvordan psykiatrien helt fra starten av har brukt sykdomsforklaringer som rettferdiggjøring for å tvangsinnlegge folk som ikke oppfører seg i henhold til samfunnets normer (Szasz, 1976).

En av forskjellene mellom Szasz og antipsykiaterne er deres forestillinger om behandling. Antipsykiaterne mente at mennesker som ble kalt for schizofrene ikke passet inn under tradisjonell psykiatrisk behandling, og var aktive med å legge fram alternative behandlingsmetoder. Szasz la ikke frem noen behandlingsmetoder. Hvis det ikke finnes noen psykisk sykdom, så kan det heller ikke finnes noen psykisk behandling. Psykiatere som utfører

psykiatrisk behandling eller psykoterapi utfører ikke virkelig behandling, men pseudovitenskapelige behandlinger (Szasz, 1987).

*Andre former for kritikk av begrepet psykisk sykdom*

Det finnes flere andre forfattere som kritiserer den medisinske modellen av psykiske forstyrrelser som sykdom. Ikke alle går like langt som Szasz og hevder at det ikke finnes noe som heter psykiske sykdommer, men baserer seg i ulik grad på klargjøringer av begrepet.

Horwitz (2002) er en av dem som mener at flere og flere betingelser blir klassifisert som psykiske sykdommer - også betingelser som egentlig ikke er psykiske sykdommer. Han definerer psykiske forstyrrelser som: "Indre dysfunksjoner som en bestemt kultur definerer som upassende". I forhold til denne definisjonen aksepteres schizofreni som en gyldig psykisk sykdom. Det finnes altså for ham mange betingelser som urettmessig blir kalt for psykiske sykdommer, men schizofreni er ikke en av disse.

Kutchins og Kirk (1997) går til et sterkt angrep på den økende patologiseringen av hverdagslig atferd som en har sett i de ulike revisjonene av DSM, og mener i likhet med Horowitz (2002) at mange av betingelsene i denne diagnostiske manualen egentlig ikke er sykdommer som sådan, men forståelige reaksjoner. Hvorvidt de mener det virkelig finnes psykiske sykdommer, og om schizofreni i så fall ville tilhøre denne klassen, kommer derimot ikke helt tydelig frem.

Read, Mosher og Bentall (2004) hevder at schizofreni ikke er en sykdom som sådan, og peker på at de såkalte schizofrene symptomene er forståelige reaksjoner på livshendelser og omstendigheter, heller en symptom på en antatt genetisk predisposisjon eller biologisk forstyrrelse. De kritiserer psykiatriens medisinske modell, og undersøker sykdomstilnærmingens dominans i psykiatrien ut i fra både historiske og økonomiske



perspektiver. De viser til at den rådende forestillingen om at ”psykiske sykdommer er sykdommer på lik linje med alle andre sykdommer”, som den biologiske psykiatrien og legemiddelindustrien fremmer, ikke har noen støtte i den faktiske forskningen. Videre mener de at biologiske forklaringer, uten vitenskapelig støtte, dominerer de psykologiske og sosiale forklaringene som har blitt fremlagt. Siden 1970- årene har psykiatrien lagt frem en illusjon om integrering av modeller ved hjelp av den såkalte “bio-psyko-sosiale” tilnærmingen. En viktig del av denne tilnærmingen har vært sårbarhets- stress ideen som vedkjenner at sosiale faktorer har en rolle, men bare hos de som allerede er genetisk disponerte. Dette blir av dem ikke vurderer som en integrering av modeller, men heller som en demonstrasjon av hvordan det biologiske dominerer over det psykologiske og sosiale (Read et al., 2004).

Read (2004b) peker på at enhver atferd kan bli omgjort til et symptom på ”psykisk sykdom” ved at en ekspert sier at det er slik, men at det hjelper hvis atferden blir fremstilt som meningsløs eller bisarr. En effektiv måte å gjøre dette på er gjennom å ignorere den sosiale konteksten. Read (2004b) mener, i likhet med Szasz, at et viktig spørsmål er hvorvidt ”behandling” best kan forstås som forsøk på å kurere en sykdom eller som forsøk på å undertrykke sosialt uakseptabel atferd.

#### *Psykiatriens insistering på at psykiske sykdommer er virkelige sykdommer*

Read og Haslam (2004) går gjennom relevant litteratur, og viser at det er et konsistent funn at lekfolk forstår at mange faktorer påvirker mental helse, og at de legger mye mer vekt på uheldige livshendelser enn de legger vekt på biologi og genetikk. Uansett insisterer den biologisk psykiatrien på forsøke å omvende offentligheten og vise at de tar feil, ved å insistere på at psykiske sykdommer er virkelige sykdommer. Read og Haslam (2004) viser at de gjør dette til tross for at forskning viser at biogenetiske forklaringer fremmer frykt og fordommer.

De hevder at den psykiatriske profesjonen i årtier har arbeidet ut i fra den troen at den beste tilnærmingen for å redusere stigma er å lære folk til å ta til seg det dominante biologiske paradigmet. Antistigma-programmer, ofte økonomisk støttet av legemiddelindustrien, har forsøkt å overtale offentligheten om at folk med emosjonelle eller psykologiske vanskeligheter er syke på samme måte som folk med medisinske betingelser.

Read (2007) beskriver også på hvordan fremstillingen av schizofreni som en sykdomsprosess faktisk fører til mer fordommer mot personer som får en slik diagnose, fremfor en forståelse av schizofreni ut i fra sosiale og miljømessige betingelser. Han henviser til Haslam (2000, 2003, 2005) som har hevdet at en tro på kategorier som er atskilte, uforanderlig og uforanderlig forankret i en biologisk abnormalitet reflekterer den medisinske modellens essensialistiske syn på psykiske sykdommer som ”naturlige enheter”. Videre refererer han til forskning av Haslam, Rothschild og Ernst (2002) som blant annet viser at tro på uforanderlighet kan fremme pessimisme og unngåelse. Å tro på en biologisk essens fremmer synet om at sykdommen representerer en ukontrollert og utemmet natur. Å tro på atskilthet fremmer synet på at de som er diagnostisert med dette er kategorisk forskjellige fra andre mennesker, istedenfor å dele en felles menneskelighet.

### *Kritikk fra et vitenskapelig perspektiv*

Jeg vil nå gå inn på kritikk av schizofrenibegrepet som kan sies å komme fra et vitenskapelig perspektiv. Med dette mener jeg kritikk som tar utgangspunkt i ulike vitenskapelige kriterier for å bedømme et begreps gyldighet. Dette er kanskje en av de sterkeste formene for kritikk mot schizofrenibegrepet, siden dette er kritikk som kommer fra det allerede etablerte vitenskapelige paradigmet.

Den mest knusende formen for vitenskapelig kritikk av schizofreni angriper begrepets validitet, eller snarere mangel på sådan. Dette er kritikk som jeg ser på som så grunnleggende at jeg vil legge fokus på dette, da all annen kritikk av schizofrenibegrepet i en viss grad vil være irrelevant dersom selve begrepet er ugyldig i utgangspunktet.

*Kraepelin og Bleuler oppdaget ikke schizofreni – de oppfant det*

Når det gjelder schizofrenibegrepets gyldighet som et vitenskapelig begrep, er den kritikken som rettes fra den britiske psykologen Mary Boyle spesielt interessant. Boyle fremstår ikke som å være i mot å kalle noen former for lidelser for ”psykiske” i utgangspunktet, og tar heller ikke samme radikale holdning som for eksempel Thomas Szasz som mener at det ikke eksisterer noe som heter ”psykiske sykdommer” i det hele tatt. Isteden angriper hun selve schizofrenibegrepets vitenskapelige eksistens, og hevder at det ikke finnes noen vitenskapelige holdepunkter for å kalle en viss type atferd for schizofreni. Dersom disse vitenskapelige holdepunktene hadde vært oppfylt derimot, kunne man ha sagt at schizofrenibegrepet var en form for psykisk sykdom. Det fokuseres spesielt på schizofreni og begrepsvaliditet. Begrepsvaliditet referer til hvor passende den operasjonelle defineringen av en variabel er. En spør seg i hvilken grad den operasjonelle defineringen faktisk reflekterer den virkelige teoretiske meningen til variabelen. I forhold til måling handler begrepsvaliditet om hvorvidt målingen som blir brukt faktisk måler det begrepet det prøver å måle (Cozby, 2007). Det er spesielt begrepsvaliditet mange forfattere peker på at schizofrenibegrepet mangler.

Det grunnleggende argumentet ovenfor schizofrenibegrepets manglende validitet er at det aldri har blitt identifisert en gruppe som med rette kan sies å vise et bestemt mønster i atferd slik at begrepet kan rettferdiggjøres. Både Boyle (2002) og Szasz (1976) hevder i

klartekst at hverken Kraepelin eller Bleuler kan sies å ha oppdaget sykdommene de er kjent for, det er heller slik at de oppfant dem. Psykiatrien har etterpå tatt for gitt og bygget videre på deres grunnløse påstander om å ha identifisert en sykdom. Boyle (2002) viser til at Kraepelin hevdet at han hadde observert en gruppe pasienter som viste likheter når det gjelder start av sykdom, forløp og utfall- og at disse regelmessighetene gjorde at han valgte å gi disse pasientene en egen betegnelse: *Dementia praecox*. Det avgjørende, hevder Boyle (2002), er at det ikke finnes noe bevis fra hans tidlige studier om at han faktisk oppnådde dette, det motsatte ser heller ut til å være tilfellet. Istedenfor å fremlegge bevis til støtte for et begrep og så konkludere med begrepet, som er den vanlige vitenskapelige fremgangsmåten, virker det heller som om Kraepelin begynte med selvet begrepet og gikk videre fra dette med å beskrive hva han kalte for tilfeller av *dementia praecox*.

Boyle (2002) peker på at mange forfattere har merket seg at den typen alvorlige og langvarige tilfeller av schizofreni som Kraepelin og Bleuler beskrev ikke lenger kan sees, og at noen schizofrenisymptomer, spesielt katatoni, nå er sjeldne, og at innsidensen av schizofreni ser ut til å ha blitt kraftig redusert. Slike observasjoner tyder på at det er store forskjeller mellom Kraepelins og Bleulers populasjon, og de som blir kalt schizofrene i dag. Mange forsøk på å forklare dette antar at Kraepelin og/eller Bleuler ”oppdaget” eller ”beskrev” schizofreni, og at ”det” på en eller annen måte har endret sin presentasjon. Boyle (2002) mener at en mer sannsynlig forklaring er at Kraepelin og Bleuler studerte en populasjon som er helt annerledes enn den populasjonen som blir kalt for schizofrene i dag.

Boyles (2002) undersøkelser viser for eksempel at det er en bemerkelsesverdig likhet mellom Kraepelin og Bleulers beskrivelser av schizofreni og senere beskrivelser av folk sagt å ha sykdomsmønsteret ”parkinsonistisk sequale” – utløst av den (antatte) virusinfeksjonen kalt

encephalitis lethargica. Dette mønsteret innbefattet dramatiske og ofte bisarre kognitive, atferdsmessige, affektive og motoriske abnormaliteter. Det har blitt beskrevet som post-encefalistisk parkinsonisme, og dette mønsteret ble beskrevet av Constantin von Economo først i 1917, altså etter at Kraepelin og Bleuler hadde lagt frem sine fremstillinger. Boyle (2002) synes det er besynderlig at siden Kraepelin og Bleuler vanligvis blir tillagt å ha beskrevet schizofreni, så inntrenger ingen av fenomenene de beskrev, med unntak av hallusinasjoner og vrangforestillinger, i en moderne akademisk tekst om schizofreni.

#### *Schizofrenibegrepets validitet og reliabilitet*

Boyle (2002) peker på at det finnes mange studier og påstander om reliabiliteten til schizofrenibegrepet, men at det er få som har tatt opp spørsmålet om validitet. Hun viser til at forskere og forfattere ofte sammenblander disse to uttrykkene, og ser ut til å tro at dersom de finner reliabilitet så kan de også hevde at schizofreni er et gyldig begrep. Men det at et begrep viser reliabilitet, sier oss ikke noe om hvorvidt det er gyldig eller ikke. Bentall (1990) viser også til at reliabilitet er en nødvendig betingelse for validitet, men at dette ikke er tilstrekkelig. Dette fordi enhver kombinasjon av symptomer kan bli gjort reliabel ved å ganske enkelt spesifisere dem klart nok.

Read (2004a) stiller seg også spørsmålet om schizofreni oppfyller de aksepterte vitenskapelige kravene for å etablere at begrepet finnes, og viser til at vi er nødt til å undersøke begrepets reliabilitet og validitet nærmere. Han slår fast at schizofrenibegrepet er disjunktivt, og derfor er vitenskapelig meningsløst. En person kan for eksempel få diagnosen fordi han fremviser symptomene A og B, mens en annen får akkurat den samme diagnosen fordi han viser symptomene C og D. Han peker på det absurde i at det finnes 15 måter hvor to mennesker kan møte kriteriene for schizofreni i DSM-IV uten å ha noen ting til felles. Uten

reliabilitet er det også meningsløst å forske på validitet. Dersom ingen er enige om hvem som virkelig har schizofreni, så kan en heller ikke evaluere de antatte bestanddelene til begrepet (Read, 2004a).

### *Tegn og symptomer på schizofreni*

Litteraturen om schizofreni pleier vanligvis å peke på visse ”tegn og symptomer”, men de virker å bli omtalt i samme ordlag uten at en går inn på om det finnes noen forskjell på tegn og symptomer. Boyle (2002) er også opptatt av at en ofte snakker om tegn og symptomer på schizofreni som om dette refererte til det samme, noe som ikke er korrekt. Både lekfolk og profesjonelle er som regel ikke klar over at det er en avgjørende forskjell mellom tegn og symptomer på sykdommer og syndromer, og snakker derfor som om disse to begrepene skulle være det samme. Dette har avgjørende konsekvenser for schizofrenibegrepets vitenskapelige gyldighet.

Symptomer er for det første ikke alltid direkte observerbare for en utenforstående person (som for eksempel kvalme), men kun tilgjengelig ved at personen selv rapporterer dem. Reliabiliteten de kan observeres med vil ofte være lav, og de er overdeterminerte på den måten at hver av dem kan ha mange forutgående betingelser. Dette vil si at en observert klynge av symptomer ofte er en tilfeldighet.

For å kunne si at man snakker om et syndrom eller en sykdom (slik en påstår at schizofreni er) må man også demonstrere at en viss klynge med symptomer er reliabelt forbundet med en annen målbar og uavhengig hendelse. Slike hendelser blir ofte kalt for ”tegn” i medisinen. Tegn er forskjellige fra symptomer på mange viktige måter. For det første kan de observeres i en mye høyere grad av reliabilitet. For det andre er de direkte tilgjengelige for en utenforstående observatør. For det tredje er det slik at selv om tegn også er

overdeterminerte, er antall forutgående betingelser tenkt å være færre enn for symptomer. For det fjerde bør det være plausible (selv om de er spekulative) teoretiske koblinger mellom tegn og symptomer som blir sagt å inntreffe sammen på en meningsfull måte, for å rettferdiggjøre antagelsen om tegnene er forgjengeren til symptomene. Et forhøyet glukose- nivå i urinen er for eksempel et tegn på diabetes. Det holder ikke bare med å fremvise symptomer som økt tørste og vekttap – en må også ha dette spesifikke tegnet før en kan sette diagnosen. Noe slikt tegn finnes ikke på schizofreni, en har bare en løs gruppering av symptomer som, uten grunnlag, går under samme navn (Boyle, 2002).

Szasz (1976) viser også til psykiatriens sammenblanding av tegn og symptomer på schizofreni, og hvordan det enda ikke har blitt funnet noe tegn på schizofreni. Kunstig klassifiserte symptomer på schizofreni kan ikke si oss noe om hvorvidt schizofreni er en gyldig sykdom, men psykiatere ser ut til å ignorere dette.

Ut i fra slike påstander kan en trekke følgende konklusjon: Det finnes ikke noe tegn på schizofreni. En snakker bare om symptomer, og vi kan derfor ikke si at vi har å gjøre med et syndrom eller en sykdom.

### *Tvillingstudier*

Mye kritikk har vært rettet mot den genetiske forskningen for schizofreni. Jeg vil nå fokusere på kritikk som har vært rettet mot tvillingstudier i schizofreniforskningen, en type studier som ofte blir lagt frem til støtte for arvelighetsforklaringer.

Joseph (2004) beskriver logikken til den såkalte klassiske tvillingmetoden: Hvis eneggede tvillinger (som deler 100 % av genene) som har vokst opp sammen er signifikant mer konkordante for schizofreni enn toeggede tvillinger som har vokst opp sammen (som deler rundt 50 % av genene), så har den genetiske forklaringen på schizofreni blitt bekreftet.

Boyle (2002) mener at det tilsynelatende blir tatt for gitt at hvis prevalensen av schizofrenidiagnoser er signifikant forskjellige hos eneggede og toeggede tvillinger, og det heller ikke finnes noen plausibel miljømessig faktor som kan forklare dette, kan vi anta at genetiske faktorer spiller en viktig rolle i schizofreni.

Når man ser på lærebøker i psykiatri får en også inntrykk av at tvillingstudier støtter opp under en genetisk forklaring av denne såkalte lidelsen. Rishovd Rund (2006) skriver for eksempel at selv om årsaken til schizofreni er både ukjent og omdiskutert, er det klart at det finnes en familiær belastning som øker risikoen for å utvikle syndromet. Videre henspiller han til at tvilling- og adopsjonsstudier underbygger disse hypotesene, selv om en ennå ikke har funnet noe predisponerende gen for schizofreni.

Men tvillingstudier har også møtt mye kritikk. Det er blant annet blitt pekt på flere metodologiske problemer med slike studier, og flere forfattere har hevdet at disse studiene ikke sier oss noe om hvorvidt schizofreni er en arvelig lidelse. Det er også reagert på hvordan tvillingforskere på schizofreni presenterer sine data på en måte som feilaktig gir et inntrykk av støtte til en genetisk teori.

Når det gjelder metodologiske problemer viser Boyle (2002) blant annet til utvelgelse av personer til disse studiene. Noen av studiene begynner med hospitaliserte utvalg, og det er ikke urimelig å tenke at to mennesker som viser forstyrrende atferd både er lettere å legge merke til, samt er mer belastende for familien, enn én person – og at en av tvillingene eller begge dermed har større sannsynlighet for bli innlagt. Bruken av slike hospitaliserte utvalg kan derfor føre til en kunstig økning av konkordante par.

Boyle (2002) viser også at bestemmelsen av zygositet er svært usikker, spesielt når det gjelder de eldre klassiske tvillingstudiene hvor en ikke har anvendt biologiske prosedyrer for å



avgjøre hvorvidt et tvillingpar er enegget eller toegget. Selv om det er blitt vanligere med blodprøver i senere studier, har ingen av studiene som Boyle (2002) diskuterer noen form for biologiske matchingssystemer. Zygositet ble i de tidlige studiene kun etablert på grunnlag av personens utseende og tilsynekomst. Hun viser til at forskernes bedømmelser av likhet kan ha blitt påvirket av personlige biaser, spesielt deres mening om diagnoser og kunnskapen de hadde om hvorvidt en eller begge av tvillingene hadde vært innlagt. Når det gjelder intervju av slektninger for å bestemme zygositet kan også likheter eller ulikheter i atferd ha ført til en overestimering eller underestimering av likheter i tilsynekomst.

Joseph (2002) mener at hovedproblemet med den klassiske tvillingmetoden er validiteten til den såkalte "equal environment assumption" (EEA). Denne antagelsen går ut på at miljøet de eneggede tvillingene vokser opp i vil ha samme grad av likhet som miljøet som toeggede tvillinger vokser opp i – og en større grad av fremvist likhet hos eneggede tvillinger vil derfor ha å gjøre med deres genetiske likhet. Han argumenter for at EEA ikke er holdbar, og demonstrerer at det er sannsynlig at tvillingmetoden ikke måler noe annet enn den større miljømessige likheten til eneggede tvillinger i forhold til toeggede.

#### *Opprettholdelsen av schizofrenibegrepet*

Szasz (1976) hevder at psykiatrien som en vitenskapelig profesjon ikke ville overleve uten schizofrenibegrepet, og at det av denne grunn er "psykiatriens hellige symbol". Så istedenfor å forkaste et begrep som ikke har noen vitenskapelig mening i det hele tatt, gjør psykiatere desperate forsøk på å overbevise seg selv og offentligheten om at schizofreni er en virkelig sykdom som krever medisinsk behandling. Read (2004b) viser også at selv om det historisk sett ikke har blitt lagt frem noe bevis for at det finnes noe som med rette kan kalles for psykiske sykdommer, så kunne allikevel ikke psykiatrien forkaste letingen etter psykisk

sykdom, da dens overlevelse som en medisinsk disiplin var avhengig av det, og fremdeles er det.

Boyle (2002) fremstiller også noe av mekanismene hun mener ligger bak en slik opprettholdelse. Hun peker på at en viktig grunn til schizofrenibegrepets fortsatte eksistens og legitimitet er at schizofreni ofte blir snakket om i rammen av en vitenskapelig og/eller medisinsk diskurs. I det vestlige samfunnet blir slike diskurser gitt større kredibilitet, tar opp mer offentlig plass og blir utforsket sjeldnere enn andre tenkesystemer. En annen av de mange mekanismene hun legger frem, er de såkalte "fremgangsnarrativene" til psykiatrien – og da spesielt i schizofreniforskningen. I slike narrativer blir hvert nye sett av data presentert som en del av en voksende prosess, som gradvis beveger oss framover mot å løse et bestemt problem. Et slikt narrativ skaper store problemer for schizofreni, da det ikke er mye fremgang å rapportere om. En kan si det slik at jo mindre fremgang det er å rapportere, jo mer anstrengelse må en bruke på å konstruere et tilsynelatende fremgangsnarrativ. Et slikt narrativ har blitt konstruert på flere måter. For det første er det skapt en lineær historie for schizofreni. Schizofreni har blitt oppdaget, forskning avslører dens årsaker, og oppdager hvordan den kan behandles. En holder også fokus på fremtiden, ofte ved å bruke et optimistisk språk. Bruk av sekundære kilder er også viktig i dette henseende. Når en bruker sekundære kilder kan en presentere dataene på en forenklet måte eller unngå å nevne metodologiske problemer. Lesere kan slik bli gitt inntrykk av en fremgang som har lite likhet med faktiske forskningsresultater (Boyle, 2002).

Mosher, Gosden og Beder (2004) peker også på den nære forbindelsen mellom den biologiske psykiatrien og legemiddelindustrien. Det ligger store økonomiske interesser bak forskning som er ment å bevise at schizofreni, og andre såkalte psykiske sykdommer, er

virkelige sykdommer som trenger medisiner. Legemiddelfirmaer gir blant annet økonomisk støtte til forskere og organisasjoner som gir støtte til deres biologiske og medisinske forklaringsmodell.

*Antipsykiatribevegelsen: Ronald D. Laing og David Cooper*

Jeg vil nå gjennomgå kritikk som er rettet mot schizofrenibegrepet fra den britiske antipsykiatribevegelsen. I motsetning til tidligere og påfølgende kritikere, var det ikke bestemte behandlinger eller fremgangsmåter antipsykiaterne angrep i psykiatrien, og de kjempet heller ikke for en mer human form for psykiatri. De stilte isteden spørsmål ved selve grunnlaget for psykiatrien i seg selv: Dens hensikt, dens grunnleggende begreper som psykisk sykdom og også selve skillet mellom galskap og det normale (Crossley, 1998).

Selv om Ronald D. Laing og David Cooper gjerne er de mest kjente skikkelsene fra antipsykiatribevegelsen, og også de to jeg legger fokus på i denne oppgaven, var det også flere andre forfattere som gikk under denne betegnelsen. Laing, Cooper, Joseph Berke og Leon Redler gikk under samlenavnet "Institute of Phenomenological Studies". I tillegg dannet blant annet Laing, Cooper, Berke og Redler i 1963 den veldedige organisasjonen "The Philadelphia Association". Denne organisasjonen drev små terapeutiske samfunn i London, hvor av Kingsley Hall ble det mest berømte (Crossley, 2006).

Jeg vil i denne fremstillingen konsentrere meg om de britiske psykiaterne Laing og Cooper. Grunnen til at jeg velger å gjøre denne avgrensingen er fordi disse to ble regnet, og fremdeles blir regnet, som ledende skikkelser i den britiske antipsykiatribevegelsen. Det må også nevnes at det fantes antipsykiatribevegelser andre steder enn i Storbritannia, selv om det er de britiske forfatterne som får mest oppmerksomhet i litteraturen. Jeg vil også spisse min

fremstilling til å omhandle hvordan Laing og Cooper så på schizofreni, og ikke gå så detaljert inn på andre aspekter ved deres fremstillinger. Både Laing og Cooper hadde interesser som strakte seg langt utover schizofrenibegrepet, selv om mye av deres forfatterskap dreier seg om nettopp dette.

### *Laing og kritikk av schizofreni*

Laings forfatterskap ble etter hvert mer radikalt enn tidligere beskrevet, og tok mer form av et direkte angrep på psykiatrien. Crossley (2006) peker på at tidligere verker som for eksempel "The Divided Self" klart var innovative, men at de ikke ble presentert som en utfordring til den konvensjonelle psykiatrien, og at de heller ikke ligger helt bort i fra datidens eller dagens psykiatri. Ved midten av 1960-årene hadde Laing derimot blitt klar over arbeidene til blant annet Bateson og Szasz, og begynte å trekke dem sammen i konteksten av sitt eget arbeid (Crossley, 2006).

Laing mente at schizofreni var en stemplings- prosess. Han mente at det ikke fantes noen form for "betingelse" som man kunne kalle "schizofreni". Allikevel er denne merkelappen et sosialt faktum, og slik også en politisk hendelse. Schizofreni er en sosial "resept" som rasjonaliserer et sett med sosiale handlinger hvor personen som blir diagnostisert som dette blir vurdert av andre, "who are legally sanctioned, medically empowered, and morally obliged, to become responsible for the person labelled" (Laing, 1964). Den schizofrene personen blir invalidert som menneske av den konvensjonelle psykiatrien. Han er ikke lenger i besittelse av sin egen definisjon av seg selv, får ikke beholde sine egne eiendeler, får ikke velge hvem han skal møte og hva han skal gjøre (Laing, 1964).

Laing gir i artikkelen "What is schizophrenia?" fra 1964 uttrykk for at han vil bevege seg videre i forståelsen av schizofreni enn det han tidligere har gjort. En bør ikke bare

fokusere på de indre forstyrrede kommunikasjonsmønstrene innen familier, men også meningen alt dette har i den større samfunnskonteksten. Med dette slår han fast at han mener en den politiske ordenen - de måtene folk utøver kontroll og makt over hverandre på (Laing, 1964).

Den såkalte schizofrenes atferd blir beskrevet som å ofte være uttrykk for et indre drama. Alle mennesker lever i to verdener - en indre verden og en ytre verden. Det å befinne seg i det ytre rommet og den ytre tiden blir i vår tid betraktet som normalt og sunt. Å gå inn i det indre rommet og den indre tiden har en tendens til å bli sett på som antisosial tilbaketrekking, og som et avvik som er patologisk i seg selv. For de fleste er den indre rommet og tiden nå et ukjent territorium, og en føler seg fortapt, forvirret og redd når en havner der. Personen som går inn i dette området, blir videre beskrevet som å befinne seg på en reise:

This journey is experienced as going further 'in', as going back through one's personal life, in and back and through and beyond into the experience of all mankind, of the primal man, of Adam and perhaps even further into the being of animals, vegetables and mineral (Laing, 1964, p.66).

Laing (1964) mente at den uvanlige atferden en ofte ser hos mennesker som kalles for schizofrene noen ganger uttrykker uvanlige opplevelser som denne personen går gjennom. Det kan være snakk om at de opplever en naturlig sekvens av opplevelser, som sjeldent får lov til å inntreffe - til det er vi altfor opptatt av å behandle den ved hjelp av psykiatriske metoder (Laing, 1964). Vi har i vår tid mistet kontakten med denne naturlige helingsprosessen, som den psykotiske opplevelsen kan være. Isteden for mentalsykehus, trenger vi et sted hvor folk som er ute på denne reisen, kan finne sin vei videre inn i det indre rommet og tiden, for så å

vende tilbake igjen. Laing snakker her om en eksistensiell gjenfødelse. Isteden for psykiatrisk evaluering, diagnostisering og prognostisering, trenger vi å guide personen videre inn i sitt indre rom og tid, av folk som har vært der selv, og så guide ham tilbake igjen. Han innrømmer at ut i fra den konvensjonelle psykiatriens ståsted vil dette fremstå som om tidligere pasienter viser fremtidige pasienter hvordan de skal bli gale. Laing har også en forestilling om at fremtidige mennesker vil se på det på en annen måte:

They will see that what we call 'schizophrenia' was one of the forms in which, often through quite ordinary people, the light began to break through the cracks in our all-too-closed minds (Laing, 1964, p.68).

Laing var aktivt involvert i den alternative behandlingsinstitusjonen Kingsley Hall i London som var åpen mellom 1965 og 1970 (Crossley, 2006), og mange setter likheter mellom hans navn og dette behandlingsprosjektet. Kotowicz (1997) beskriver Kingsley Hall som Laings mest ambisiøse prosjekt. Det skulle være et asyl for de som vanligvis ender opp på psykiatriske sykehus, og et sted de kunne leve seg gjennom psykosen i fred. Fra det åpnet ble dette behandlingsprosjektet sett på som å være helt uavhengig av det medisinske hierarkiet (Kotowicz, 1997). Pasienter og leger skulle leve side om side, og det skulle i teorien ikke være noe organisatorisk eller symbolsk skille mellom dem (Crossley, 2006). De fleste som jobbet der var leger, men det var også ansatt mange uskolerte hjelpere uten noen form for medisinsk utdanning. De som bodde der var beboere og ikke pasienter, og de skulle leve sammen med de ansatte uten de tradisjonelle lege- og pasientrollene (Kotowicz, 1997). Formelle psykiatriske ble ikke brukt, da disse ble sett på som skadelige merkelapper. Pasientene skulle få lov til å gå gjennom den tidligere beskrevne "eksistensielle reisen" uten at de vanlige psykiatriske intervensjonene forstyrret dette (Crossley, 2006).

*David Cooper og kritikk av schizofreni*

Psykiateren David Coopers synspunkter var på mange måter lik Laing sine, selv om de også var forskjellige på flere aspekter. Cooper blir regnet som den som først lanserte begrepet antipsykiatri, dette i forbindelse med hans bokutgivelse “Psychiatry and Anti-Psychiatry” fra 1967. Dette beskriver han slik: “A more profound questioning has led some of us to propose conceptions and procedures that seem quite antithetic to the conventional ones - in fact what may be regarded as a germinal antipsychiatry” (Cooper, 1970). Denne utgivelsen tar i stor grad for seg temaet schizofreni. Her definerer han tentativt schizofreni på denne måten:

Schizophrenia is a micro-social crisis situation in which the acts and experience of a certain person are invalidated by others for certain intelligible cultural and micro-cultural (usually familial) reasons, to the point where he is elected and identified as being ‘mentally ill’ in a certain way, and is then confirmed (by a specifiable but highly arbitrary labelling process) in the identity ‘schizophrenic patient’ by medical or quasi-medical agents. (Cooper, 1970, p.16)

Cooper søker ikke etter opprinnelsen til atferden man ser hos de såkalte schizofrene i form av en avgrenset sykdomsenhet, men er enig med Laing om at en må heller se på pasientens sosiale situasjon, og da spesielt interaksjonene i hans nærmeste familie. Problemet ligger ikke i pasienten, men i det mikrososiale feltet rundt ham. Det finnes ingen schizofrene. Hvis schizofreni betyr noe i det hele tatt, er det ikke noe annet enn et mer eller mindre karakteristisk modus av forstyrret gruppeatferd (Cooper, 1970). I likhet med Laing utførte også Cooper studier av familiene til schizofrene personer, og søkte å gjøre forståelig den atferden som vanligvis ble regnet som helt absurde og meningsløse “schizofrene symptomer”. Han opplevde at slike familieundersøkelser, sammen med observasjoner av interaksjoner i

avdelingsgruppen til pasienten, kan gjøre at de såkalte symptomene som vanligvis blir sett på som å være helt absurde og meningsløse, forståelige (Cooper, 1970).

Cooper (1970) gir uttrykk for misnøye med den daværende psykiatrien og dens medisinske forståelsesmodell. Den er basert på en forestilling av passivitet, av det å bli endret av en sykdomsprosess. Spesielt angriper han den konvensjonelle psykiatriens sykeliggjøring av de pasientene som blir diagnostisert som schizofrene, og mener at den behandlingen de blir utsatt for som regel gjør ting verre. Cooper virker ikke etter å søke etter å avskaffe det offentlige psykiatriske systemet som sådan, slik Szasz (1987) argumenterer for, men heller å forbedre det på en måte som gjør at det vil fremstå som totalt annerledes enn nå. Han er opptatt av en innleggelse på et psykiatrisk sykehus gjør at den schizofrene pasienten kommer inn i en pasientrolle som det er vanskelig å komme ut i fra. Når pasienten først er lagt inn på et psykiatrisk sykehus, er det sterke rolleforventninger i sving som gjør at det er lett at pasienten faller inn i slike stereotype rolledefinisjoner (Cooper, 1970).

Cooper (1970) ser ut til å implisere at hos den fremtidig schizofrene er barnet ofte fanget i et altfor nært forhold til mor, slik at han ikke klarer å skille seg selv fra henne. Han klarer derfor ikke å se på seg selv som et autonomt menneske. Den såkalte schizofrenes forsøk på å bryte ut av dette kan føre til atferd som blir sett på som upassende og aggressiv:

The child, who may be twenty, thirty, forty, or fifty years old is aggressive towards his mother as a means, the only means left, of breaking away from her. The rigorous logic of this situation is: 'If I hit you I am not you... I am *me* since I hit *you*... You are yourself since by hitting you I am another person... You are another person... you... I am... me'. (Cooper, 1970, p.37).

Cooper (1970) sier at han føler et behov for å produsere en antipsykiatrisk situasjon



hvor folk ikke vil bli invalidert eller krenket mer enn det de allerede har opplevd når de blir lagt inn på sykehuset. Han mente at pasienten ved å gå gjennom psykosen kan fornye seg selv på en eller annen måte. Det er nødvendig at pasienten får lov til å falle fra hverandre, slik en gjør under et psykotisk sammenbrudd, og får hjelp til å komme sammen igjen etterpå. Selv om det å falle fra hverandre for noen folk er påtvunget av dem som er rundt dem, er dette et behov som er tilstede i oss alle. Cooper mener at vi alle trenger å bli født igjen når vi befinner oss i en midlertidig disintegreringstilstand. Han påpekte at han hverken snakket bokstavelig eller metaforsisk, men at hva han refererte til ”is existential coming into the world, the world of other persons and of things, and of departing from this world in a very particular sense” (Cooper, 1970). For Cooper var ikke en psykotisk opplevelse altså nødvendigvis bare negativ, det kunne også ha en svært positiv innflytelse. Med korrekt veiledning på ”reisen” kan en psykotisk opplevelse føre til en mer avansert menneskelig tilstand. Det er bare det at altfor ofte blir den psykotiske opplevelsen omgjort, ved hjelp av psykiatrisk inngripen, til en tilstand av hvor personen stanser opp eller ender opp med å lide (Cooper, 1970).

Mens Laing hadde Kingsley Hall i London som sitt antipsykiatriske behandlingsprosjekt, hadde Cooper Villa 21 i samme by. Dette var i motsetning til Laings prosjekt tilknyttet et sykehus, og dermed ikke på samme måte uavhengig av den etablerte medisinske profesjonen. Cooper (1970) følte at det ikke var passende at unge pasienter under sitt første akutte sammenbrudd ble lagt inn på avdelinger hvor de fleste pasientene hadde kommet langt og hadde hatt mange psykotiske sammenbrudd. Han mente det var et behov for en separat enhet med mindre ritualer og mindre rigid rollestrukturering, og ønsket i likhet med Laing i størst mulig grad å viske ut de kunstige ansatt- og pasientrollene som den konvensjonelle psykiatrien legger på folk. Fortrinnsvis unge personer ble valgt som ansatte,

dette fordi han anså dem som ikke å være så farget av den konvensjonelle psykiatriske institusjonen. Pasientene kunne stort sett bestemme hva de selv ville gjøre, de ble i stor grad behandlet som samarbeidspartnere og ikke tvunget til å være med på organisert aktivitet. Medikamenter ble allikevel gitt til spesielt ”overaktive og impulsive” pasienter (Cooper, 1970).

### *Foucault og kritikk av schizofrenibegrepet*

Som en siste tilnærming til kritikk av schizofrenibegrepet, vil jeg kort ta for meg den franske filosofen Michel Foucault. Det må påpekes at hans tilnærming ikke kan betraktes som en kritikk av schizofrenibegrepet som sådan - han går aldri direkte til angrep på et schizofrenibegrep eller en sykdomsmodell, slik som de tidligere kritiske innfallsvinklene jeg har beskrevet. Foucault viser derimot blant annet hvordan vår forståelse av ulike fenomener har variert over forskjellige historiske epoker, og hvilke vanskeligheter vi har med å tenke ut over andre forståelsesmåter enn de som til enhver tid er rådende.

Foucault gir for eksempel i ”Galskapens historie” fra 1961 (Foucault, 1999) en fremstilling av hvordan de gale i middelalderen var en naturlig del av samfunnet, men at de etter hvert ble støtt ut og overtok den rollen som de spedalske tidligere hadde hatt. Selv om spedalskheten forsvant fra den vestlige verden ved slutten av middelalderen, levde verdiene og fantasibildene som var knyttet til den spedalske personen videre og ble investert i den gale personen. Fattige, landstrykere, forbrytere og sinnsforvirrede individer skulle overta rollen som den spedalske hadde hatt. Foucault slår fast at det moderne mennesket ikke lenger kommuniserer med den gale, og at dialogen ble brutt på slutten av 1700- tallet - da galskapen ble konstituert som sinnssykdom. Psykiatriens språk er nå fornuftens monolog over galskapen

(Foucault, 1999). I “Klinikkens fødsel” fra 1963 viser Foucault at den måten vi oppfatter en syk kropp på er historisk konstruert, og at selve forestillingen om en syk kropp også er relativt ny (Foucault, 2003).

I “The order of things” fra 1966 la Foucault frem en slags idéhistorie for den vestlige verden for de siste fire hundre årene. Som Danaher, Schirato og Webb (2000) peker på, så var ikke dette en historie med kontinuitet, fremgang, opprinnelser og som viste at ting var “det samme”. Foucault viste derimot hvordan folk i en annen tid og på et annet sted kan ha forstått tingene på en helt forskjellig måte fra oss, og at de forstod verden på måter vi ikke en gang kan forestille oss. Forskjellige historiske perioder har radikalt forskjellige måter å ordne og forstå opplevelse på. (Danaher et al., 2000) viser også hvordan Foucaults tilnærming til historie ikke ligner den tradisjonelle tilnærmingen. I motsetning til å se på historie i uttrykk av kontinuitet og sammenheng ser han heller på historien i uttrykk av diskontinuitet og usammenheng.

Som nevnt tidligere gikk Foucault aldri direkte til angrep på schizofreni, men hans forfatterskap kan brukes som grunnlag for en kritisk analyse av begrepet. En av de viktigste tingene Foucault demonstrerer i forhold til begrepet som psykisk sykdom, galskap og schizofreni; er hvordan tenkemåten rundt dette har variert gjennom tidene. Det har faktisk variert i så stor grad at vi vanskelig klarer å sette oss inn i andre måter å forstå ting på, og vi ser gjerne på det som uvitenskapelig og absurd. Han demonstrer hvor vanskelig det er å se ut over sin egen verdens måte å forstå ting på, noe som gjør at vi tar den for noe naturgitt og selvfølgelig.

For Foucault er historiske sammenligner av begreper viktig, men det er ikke noe progressivt syn på vitenskapen han legger frem. Det er ikke slik at begreper og

forståelsesmåter blir bedre og mer raffinerte etter hvert som tiden går. Foucault demonstrerer at den måten vi ser ting på nå og forstår verden på ikke nødvendigvis er bedre enn tidligere forståelsesmåter, den er bare annerledes. De historiske analysene til Foucault foregår som regel over større tidsperioder (som for eksempel den moderne tiden sammenlignet med renessansen), men fremgangsmåten kan også brukes når det gjelder å tenke omkring forståelsesmåter over mye kortere tidsrom. En slik tenkemåte vil være veldig sentral ovenfor tenking av den historiske utviklingen av schizofreni. Det er ikke nødvendigvis slik at den måten vi behandler schizofreni på nå, med for eksempel antipsykotika, er noe fremskritt i forhold til behandlinger som lobotomering eller insulinkoma. Selv om det ofte blir fremstilt som om vi nå har beveget oss bort i fra slike “grusomme” og “inhumane” behandlingsformer, kan vår tids behandling ikke direkte sammenlignes.

Selv om jeg ikke vil gå inn på mer begrepsmessige sider ved Foucaults forfatterskap, vil jeg allikevel klargjøre hva Foucault mener med “diskurs” - et av de mest sentrale begrepene hans. Dette fordi jeg i neste avsnitt ønsker å foreta en kort foucauldiansk diskursanalyse, og der står begrep som diskurs sentralt. Danaher et al. (2000) viser til at ordet “diskurs” generelt referer til en type språk forbundet med en institusjon, og inkluderer ideene og utsagnene som uttrykker en institusjons verdier. I Foucaults skrivelser blir “diskurs” brukt til å beskrive individuelle “språkhandlinger” eller “language in action” - ideene og utsagnene som tillater oss å forstå og “se” ting. Diskurser gjør tale mulig, organiserer ideer eller begreper og produserer “objekts of knowledge”. Hook (2007) beskriver diskursive praksiser som å ha den effekten at det så å si blir umulig å tenke utenfor dem, da det å være utenfor dem pr. definisjon er det å være gal.

*Generelt om Foucauldiansk diskursanalyse*

Den foucauldianske måten å gjøre diskursanalyse på ble introdusert sent i 1970-årene. En gruppe psykologer som hadde blitt påvirket av forskjellige post-strukturalistiske ideer, og da spesielt Michel Foucaults arbeider, begynte da å utforske forholdet mellom språk og subjektivitet, og de implikasjonene dette har for psykologisk forskning (Willig, 2008).

Forfattere som tar i bruk en foucauldiansk diskursanalyse er spesielt opptatt av hvilken rolle språket har i oppbyggingen av det sosiale og det psykologiske livet. Diskurser både fremmer og begrenser, gjør mulig og setter grenser for hva som kan sies, hvem det kan sies av og når det kan sies. Diskursive konstruksjoner gjør at visse måter å se verden på og være i verden på blir tilgjengelige. Diskurser tilbyr subjektposisjoner som (når de blir tatt opp) har implikasjoner for både subjektivitet og opplevelse. En annen ting som de som utfører foucauldiansk diskursanalyse også er opptatt av er hvilken rolle diskursene har i videre sosiale prosesser slik som legitimering og makt. Diskurser har stor betydning når det gjelder utøvelsen av makt. De diskursene som er dominante favoriserer de versjonene av den sosiale virkeligheten som legitimerer de maktrelasjonene og sosiale strukturene som allerede eksisterer. Det er også noen diskurser som er så innarbeidet at det er vanskelig å vite hvordan de i det hele tatt kan utfordres. De har på en måte blitt "common sense". Samtidig ligger det i språkets natur at alternative konstruksjoner alltid er mulige, og at motdiskurser på denne måten kan oppstå. Analytikerne er også kjent for å ta et historisk perspektiv og i denne forbindelse utforske hvordan diskursene har endret seg over tid, og hvordan dette har formet de historiske subjektivitetene (Willig, 2008).

På grunn av den historiske dimensjonen til foucauldiansk arbeid vil ikke bare de utsagnene en velger å analysere inkludere et mangfold av diskursutdrag som vil gi svar på et

spørsmål om vår relasjon til nåtiden, men også inkorporere utvalg som er historisk variable.

Denne temporale variabiliteten er en viktig måte å vise hvordan et gitt objekt (for eksempel schizofreni) har blitt snakket om på forskjellige måter i fortiden, og vært utsatt for forskjellige former for regulering, straff og reform (Arribas-Ayllon & Walkerdine, 2008).

*En diskursanalyse med utgangspunkt i Willigs (2008) fremgangsmåte*

Jeg vil nå forsøke meg på kort diskursanalyse med utgangspunkt i en punktvis fremgangsmåte som Willig (2008)) har lagt frem, for å demonstrere hvordan en slik analyse kan ha relevans for schizofrenibegrepet. Det må påpekes at Foucault selv aldri la frem noen form for oppskrift når det gjelder diskursanalyse. Det må også påpekes at jeg kun legger frem en forkortet diskursanalyse med hensyn til plass, og jeg derfor ikke vil inkorporere en historisk sammenligning slik som er vanlig, men heller ser på et begrenset utvalg i form av ett tekstmateriale. Jeg vil ta utgangspunkt i en lederartikkel fra Tidsskrift for Den norske legeforening fra nr.20, 2002: ”Schizofreni - gåte ved gåte”. Willigs (2008) fremgangsmåte er basert på 6 stadier, og jeg vil ta utgangspunkt i disse.

*Stadium 1: Diskursive konstruksjoner*

I det første stadiet er en opptatt av måtene diskursive objekter er konstruert på. Hvilket diskursivt objekt en fokuserer på er avhengig av forskningsspørsmålet, og vil her være ”schizofreni”. Forskningsspørsmålet blir her: Hvordan snakker artikkelen om schizofreni, og hvilke konsekvenser har dette? Schizofreni kan sies å bli konstruert på flere måter innen denne teksten, og jeg vil ta utgangspunkt i to av disse konstruksjonene som et utgangspunkt for den videre analysen.

I det aktuelle materialet blir ”schizofreni” for det første konstruert som sykdom – et fenomen som kommer utenfra og virker på pasienten. Artikkelen beskriver schizofreni som

noe pasienten *har*, det er noe som *rammer* pasienten, sykdommen har flere *faser*, den kan *behandles*, den *utvikles*, den har en *prognose* osv. Det refereres også til både personlige og samfunnsmessige belastninger.

En annen måte som schizofreni blir konstruert på i teksten er som et vitenskapelig mysterium – en gåte som vi videre ikke har svaret på enda. Artikkelens tittel henspiller også på dette. Sykdommen er en mystisk sykdom som vi ikke kjenner helt, men en sykdom like fullt. Både personens atferd (”pasientene kan på samme tidspunkt gi uttrykk for de mest forrykte ideer og samtidig dokumentere at deres intellekt er bevart”) og sykdommens årsaker (”mye forskning gjenstår innen et bredt spekter av områder for etiologien og patogenesen ved schizofreni er forstått”) blir beskrevet i forbindelse med at schizofreni blir referert til som den mest gåtefulle sinnslidelsen. Det er videre en gåte vi kan forvente å få svar på en gang: ”Men fortsatt er det uavklart om prognosen av selve grunnlidelsen bedres. Dette spørsmålet vil forhåpentligvis bli besvart i løpet av de neste årene.”

### *Stadium 2: Diskurser*

Etter å ha identifisert de delene av teksten som bidrar til konstruksjonen av det diskursive objektet, blir det nå fokusert på forskjellene mellom konstruksjonene. Det samme diskursive objektet kan konstrueres på forskjellige måter, og en prøver i det andre stadiet å lokalisere de forskjellige konstruksjonene av objektet innen videre diskurser. Det blir derfor forsøkt å lokalisere disse to konstruksjonene av schizofreni innen videre diskurser som omgir schizofreni.

Konstruksjonen av schizofreni som en sykdom glir lett inn i den generelle medisinske og biologiske diskursen. For eksempel henviser en til at det godt kan tenkes at tidlig intervensjon fører til at prognosen blir bedre, og det pekes på at dette er tilfellet blant annet for

kreft.

Konstruksjonen av schizofreni som et vitenskapelig mysterium trekker så klart inn en vitenskapelig diskurs. Schizofreni blir da ikke bare konstruert som en sykdom, men også som et problem som man er på vei med å løse med vitenskapelige metoder. Det refereres for eksempel til at "forskning innen flere disipliner har brakt kunnskapsfronten fremover de siste årene" og at de første antipsykotiske medikamentene som ble introdusert førte til "en revolusjon i psykiatrien".

### *Stadium 3: Handlingsorientering*

I det tredje stadiet av den foucauldianske diskursanalysen undersøker en nærmere de diskursive kontekstene som de forskjellige konstruksjonene av objektet blir tatt i bruk innen. En spør seg om hva som blir oppnådd ved å konstruere objektet på denne spesifikke måten, og på dette spesielle punktet innen teksten? Hva er dets funksjon, og hvordan relaterer det seg videre til andre konstruksjoner som er produsert i teksten som omgir det? Disse spørsmålene tar for seg det som i diskursiv psykologi blir referert til som tekstens handlingsorientering. Ved å fokusere på handlingsorienteringen kan vi få en klarere forståelse av hva de forskjellige konstruksjonene av det diskursive objektet faktisk er i stand til å oppnå innen teksten.

Ved å konstruere schizofreni som en sykdom innen en medisinsk og biologisk diskurs oppnår en for det første, det åpenbare, at personen som er rammet av schizofreni vil bli sett på som syk. Dette kan sies å rettferdiggjøre behandling av pasientens forstyrrede atferd, som blir beskrevet som schizofrene symptomer, da det riktige jo vil være å behandle sykdom. Dette gjør videre at både pasient og pårørende kan attribuere ansvaret for behandling til medisinske profesjonelle. Denne måten å konstruere schizofreni på fratar også pasient mye av hans intensjonalitet i forhold til atferd, da dette blir konstruert som symptomer på en



bakenforliggende sykdomsprosess. Det kan også hjelpe med å frigjøre pårørende for skyldfølelse, da pasientens atferd ikke er deres skyld, men heller et resultat av utenforliggende sykdomsprosesser.

Ved å konstruere schizofreni som et vitenskapelig mysterium oppnår psykiatriprofesjonen forståelse for at en enda ikke kjenner årsaksforhold og symptomer fullt ut. En rettferdiggjør også at det blir iverksett store ressurser for å utføre videre forskning for å finne svaret på denne gåten, som jo både er belastende for enkeltindividet og for samfunnet.

#### *Stadium 4: Posisjoner*

En vil nå se på hvilke subjektposisjoner de ulike konstruksjonene av schizofreni gir. Diskurser konstruerer også subjekter i tillegg til objekter. Subjektposisjoner må ikke forveksles med roller. Dette fordi de legger frem diskursive lokaliseringer som en kan snakke og handle ut i fra, i stedet for at det blir foreskrevet at en bestemt rolle skal spilles. En trenger heller ikke å subjektivt å identifisere seg med rollene en spiller, mens det derimot har direkte implikasjoner for ens subjektivitet å ta opp en subjektposisjon.

En konstruksjon av schizofreni innen en medisinsk diskurs posisjonerer personen som blir beskrevet som å ha sykdommen inn i en posisjon som pasient. Han er syk, og vil være avhengig av intervensjoner utenfra for å kunne bli frisk.

En konstruksjon av schizofreni som et vitenskapelig mysterium kan sies å posisjonere personen i en subjektposisjon som gjenstand for undersøkelse og forundring. Selv ikke fagfolk skjønner fullt ut hva som egentlig er årsaken til hans sykdom eller klarer å forstå fullt ut dens symptomer, og pasienten blir derfor posisjonert innenfor området av det ukjente og skremmende.

*Stadium 5: Praksis*

I det femte stadiet undersøker man forholdet mellom diskurs og praksis. Det blir utført en systematisk utforskning av de måtene de diskursive konstruksjonene og subjektposisjonene som ligger i dem, åpner opp eller lukker igjen for handlingsmuligheter. Diskurser begrenser hva som kan sies og hva som kan gjøres. Dette ved å konstruere spesifikke versjoner av virkeligheten, samt å posisjonere subjekter innen disse virkelighetene på bestemte måter. Ikke-verbale praksiser kan også være en del av diskurser. Det er slik at bestemte praksiser blir legitime former for atferd innen bestemte diskurser, noe som igjen reproducerer diskursene som legitimerer dem i utgangspunktet. Vi stiller oss her altså spørsmålene: Hva er handlingsmulighetene som blir gitt ut i fra de to diskursive konstruksjonene av schizofreni? Hva kan sies og gjøres av subjektene som er posisjonert innen dem?

Konstruksjonen av schizofreni som en sykdom, og subjektposisjonen som pasient, krever at de som blir posisjonert innen dem tar i mot behandling fra profesjonelle. Dersom slik behandling ikke ønskes fra pasienten, er det samfunnets plikt å sørge for at han allikevel får den nødvendige hjelp, da pasienten ikke selv kan forventes å vite hva som er det beste for ham.

Konstruksjonen av schizofreni som et vitenskapelig mysterium gjør at hverken pasient eller pårørende kan forvente å få fullstendige svar om hva som er årsaken til hans lidelse, hva den egentlig er for noe, og hvor stor sannsynlighet han har for å bli bedre. En er nødt til å sette sin lit til videre vitenskapelig forskning for mer fullstendige svar på slike spørsmål.

*Stadium 6: Subjektivitet*

I det siste stadiet utforsker man forholdet mellom diskurs og subjektivitet. Diskurser

kan sies å konstruere både sosiale og psykologiske realiteter, og gjør at bestemte måter å se og være i verden på blir tilgjengelige. Willig (2008) peker på at dette stadiet er det mest spekulative, da man prøver å trekke koblinger mellom de diskursive konstruksjonene som deltakerne bruker og hvilke implikasjoner dette har for subjektiv opplevelse.

Det kunne for eksempel hevdes at følelser av kontrolltap og ansvarsfraskrivelse blir opplevd av de som blir posisjonert innen en konstruksjon av schizofreni som en sykdom. Siden schizofreni blir posisjonert som en sykdomsprosess som kommer utenfra og rammer pasienten, er dette noe som er utenfor pasientens kontroll. Personen opplever kanskje at han ikke blir stilt til ansvar ovenfor egne handlinger, og at hans handlinger blir sett på som å mangle intensjonalitet og heller være uttrykk for en sykdomsprosess.

Det at schizofreni blir beskrevet som et vitenskapelig mysterium ble tidligere blitt beskrevet som å plassere personen i en posisjon av det ukjente, og vi frykter jo gjerne det ukjente. Personen vil kanskje oppleve at folk viser redsel og skepsis når de blir kjent med at han har en schizofrenidiagnose, noe som kan få han til å føle seg alene og fremmedgjort. Han vil også sannsynligvis selv oppleve redsel og forvirring. I tillegg til at han kan oppleve at andre er redd ham, kan det også være at han ikke skjønner hva som skjer med seg selv. Det blir heller ikke forventet at han skjønner dette selv, da det også av fagfolk blir gjort uttrykk for at en ikke fullt ut forstår de prosessene som skjer med ham.

### Diskusjon

I innledningen spurte jeg meg først hvordan våre forestillinger om schizofreni har variert fra begrepet første gang ble presentert og frem til i dag. Jeg har nå gått gjennom noen sentrale måter å forstå schizofreni på i denne perioden, samt vært innom noen

behandlingsformer, som kan gi et lite innblikk i det mangfoldet av tenking som har vært rundt schizofreni. Med dette ønsket jeg å se på hvorvidt en slik historisk fremstilling ville gi et bilde av et begrep som er hovedsakelig uendret over tid, et begrep som har vært i stadig utvikling, eller om bildet en får er av et begrep som er lite konsistent. Svaret på dette spørsmålet er ikke lett, men det overordnede inntrykket jeg sitter igjen med etter denne gjennomgangen er av et begrep som er lite konsistent. En kan på overflaten derimot få inntrykk av at det er et begrep som har vært uendret over tid. Dette fordi personer som har blitt kalt for schizofrene ser ut til å ha det fellestrekket at de viser atferd som i stor grad ikke stemmer overens med samfunnets normer, samt at de fremviser atferd som kan være forstyrrende og plagsom for andre mennesker. En ser også at tenkemåten omkring schizofreni som en hjernesykdom ser ut til å ha holdt seg relativt uendret siden Kraepelins tid; med visse unntak fra den psykoanalytiske bevegelsen, samt den antipsykiatriske trenden på 1960- tallet. Holdninger som har vært gjennomgående i hele perioden er for eksempel at schizofreni er en virkelig sykdom på lik linje med andre sykdommer, at det i stor grad har en biologisk og/eller genetisk etiologi, at det er en alvorlig sykdom som må behandles, at det i stor grad er basert på psykopatologi og at biologiske behandlingsmåter er virksomme. Allikevel fremstår schizofrenibegrepet som svært inkonsistent. Hvilke atferder, eller symptomer, en har tatt utgangspunkt i for å sette en schizofrenidiagnose har variert i stor grad. Dette gjelder ikke bare på forskjellige tidspunkt i historien, men også på samme tidspunkt. Det diagnostiske prosjektet som sammenlignet schizofrenidiagnoser i USA og England viste for eksempel en vidt forskjellig bruk av den diagnostiske merkelappen (Kendell, 1971). Det er derfor ingen overdrivelse å si at schizofreniforskningen ofte har dreiet seg om å studere flere dårlig definerte grupper som ikke har noe annet til felles enn at de har fått den samme diagnosen. Og som blant annet (Boyle,

2002) har pekt på, blir det jo da helt umulig å sammenligne studier av schizofreni med hverandre og tro at dette skal føre til økt kunnskap, dersom det er svært sannsynlig at de studiene som blir sammenlignet ikke engang bruker de samme kriteriene. Schizofreni er altså et begrep som har endret seg over tid, og som fremstår som lite konsistent. Hva med det andre spørsmålet, hvorvidt schizofreni kan sies å ha utviklet seg? Det spørres her hva man legger i et begrep som utvikling. Hvis man likestiller utvikling med endring er det klart at schizofreni som begrep har utviklet seg over tid. Men dette er ikke det man vanligvis legger i utvikling, som regel kreves det også en viss progresjon i form av forbedring. Dersom man legger i dette et begrep som har vist fremskritt og har inkorporert ny forskning til å være noe bedre enn det tidligere var, er det mye mer tvilsomt om man har sett utvikling. Man får ved nærmere undersøkelser ikke inntrykk av at forskere er kommet noe lenger i å forstå schizofreni og hva årsakene er, selv om den fremlagte litteraturen kanskje gir inntrykk av noe annet.

Inntrykket mitt av schizofrenibegrepet før jeg satte i gang med oppgaven var at dette var et svært omdiskutert begrep. For å få en oversikt over den kritikken som har vært rettet mot schizofrenibegrepet ønsket jeg derfor å dele innvendingene inn i ulike tilnærminger, og satt da igjen med fire hovedgrupper. Hver av disse tilnærmingene kan sies å angripe schizofrenibegrepet fra et forskjellig ståsted. Selv om alle disse tilnærmingene også har møtt mye kritikk, kan de alle bidra til å bedre vår forståelse av schizofrenibegrepet, slik at vi har et bedre grunnlag for å vurdere dets fortsatte bruk og legitimitet.

En kritikk som angriper eksistensen av psykiske sykdommer vil også i samme vending ta gyldigheten fra schizofrenibegrepet. Schizofreni hører i vår måte å klassifisere fenomener på under de psykiske sykdommene eller -forstyrrelsene, noe som blant annet kommer tydelig frem i våre to offisielle diagnostiske manualer: DSM-IV og ICD-10. DSM står jo for

”Diagnostic and Statistical Manual of *Mental Disorders*”, og siden schizofreni er en av betingelsene som beskrives i denne manualen, så sier det seg jo selv at schizofreni er en slik psykisk forstyrrelse eller sykdom. ICD-10 omhandler både det som kan tenkes på som fysiske sykdommer og psykiske sykdommer, og schizofreni faller inn under kapittel F som har navnet ”Psyriske lidelser og atferdsforstyrrelser”. En måte å omgå kritikken fra for eksempel Szasz på, vil være å utvide sykdomsbegrepet til å også innbefatte det han ser på som ”problems in living”. En kan altså gå direkte på hans hovedargument: At psykisk sykdom ikke oppfyller kravene for å være en virkelig sykdom, og at schizofreni heller derfor aldri kan kalles for en virkelig sykdom. En kan hevde at hans definisjon av hva sykdom er for snever i utgangspunktet – og at den lett kan utvides for å gjøre plass til de psykiske sykdommene. Szasz har allikevel et meget viktig poeng når han viser til hvilke effekter det har å plassere mennesker som på en eller annen måte er avvikende, i en sykdomskategori, og hvordan vår forståelse av schizofreni som sykdomsprosess kan være med på å legitimere behandlinger ovenfor såkalte psykisk syke personer hvor hensikten egentlig er å gjøre disse til en mindre byrde for samfunnet.

Tilnærmingen til den britiske antipsykiatribevegelsen må også tas opp til vurdering. Deres kritiske tilnærming til den konvensjonelle psykiatrien, og ønsket om å gå i bort i fra den tradisjonelle sykeliggjøringen av pasienten, har viktige implikasjoner for vår forståelse av schizofreni. Antipsykiatribevegelsen har selv også møtt mye kritikk, og mye av denne har vært rettet mot at påstandene de legger frem ikke er vitenskapelige. McKenna (2007) hevder for eksempel at påstandene antipsykiaterne la frem hovedsakelig var ikke-vitenskapelige av natur, og at dette gjør det vanskelig å vurdere dem seriøst. Han hevder at deres påstander hverken kunne falsifiseres eller verifiseres, at ingen alternative hypoteser ble lagt frem og at det heller

aldri ble lagt frem noen formelle testbare prediksjoner. Szasz har også kommet med kraftig kritikk av bevegelsen, og har blant annet hevdet at de er lite konsistente i sine forklaringer. Han peker for eksempel på at schizofreni ikke både kan være en metaforisk sykdom og en psykopatologisk tilstand, men at Laing er inkonsistent her, og behandler schizofreni som begge deler (Szasz, 1976). Uansett gjorde antipsykiaterne en viktig jobb når det gjaldt å stille spørsmål ved den konvensjonelle psykiatrien og dens behandlingsmetoder. De utfordret den tradisjonelle forståelsesmåten og behandlingen av den schizofrene som en syk person, og viste hvordan selv den schizofrenes atferd, i hvert fall i noen tilfeller, kan være forståelig dersom en tar seg tid til å undersøke hva som virkelig foregår i pasientens liv. Og hvorfor skal det være slik at argumenter som ikke er av vitenskapelige av natur ikke fortjener noen form for seriøs vurdering og anerkjennelse?

Det er nettopp dette, at kritikk som legger frem argumenter som av den konvensjonelle psykiatrien blir tolket som ikke-vitenskapelige, som gjør at mye av den kritikken som er blitt lagt frem mot schizofrenibegrepet gjennom tidene har blitt avblåst som useriøs. Og av den kritikken som er rettet mot schizofrenibegrepet, er det kanskje derfor den kritikken som kommer fra den vitenskapelige tilnærmingen som har størst sjanse til å slå gjennom. Dette fordi den tar utgangspunkt i den nåværende forståelsesrammen av problemet, selv om den belyser feil og mangler ved schizofrenibegrepet. McKenna (2007) skriver for eksempel at, i motsetning til antipsykiatribevegelsens påstander, så krever kritikken som for eksempel har blitt lagt frem av Boyle og Bentall en mer seriøs vurdering. Han peker på at disse forfatterne aksepterer at det eksisterer psykiske sykdommer, men at de allikevel hevder at det er galt å atskille en egen kategori kalt schizofreni. Det synet om at schizofrenidiagnosen mangler så mye når det gjelder reliabilitet og validitet at den bør fullstendig gås bort fra, kan også testes

vitenskapelig (McKenna, 2007). Fremgangsmåter som kaller seg vitenskapelige setter derimot vanligvis høye krav til blant annet validitet og reliabilitet, og en kan forundre seg over hvorfor ikke dette har blitt gjort i så stor grad når det gjelder schizofreni? Som fremvist i oppgaven, har flere forfattere hevdet at det er lite som tyder på at schizofreni oppfyller kravene til begrepsvaliditet – dette vil si at schizofreni ikke refererer til noe virkelig mønster av symptomer og tegn som kan sies å utgjøre en atskilt gruppe. Dette må nok vurderes som den alvorligste kritikken mot schizofreni som begrep. Dersom schizofreni ikke har noen begrepsvaliditet vil dette med andre ord si at det er ingen ting som kan sies å "være" schizofreni. Dette vil videre si at all forskning omkring årsaker, behandling, undergrupperinger og så videre vil være helt irrelevant. Dersom det ikke finnes noe som med tydelighet kan avgrenses som schizofreni, kan det heller ikke finnes noen avgrensede årsaker til, behandlinger av og undergrupperinger av dette.

Avslutningsvis la jeg frem hvilken relevans det kan tenkes at Foucault vil ha for et kritisk søkelys mot schizofrenibegrepet. Jeg viste hvordan hans forfatterskap kan få oss til å tenke over den måten vi forstår ulike fenomener på, og gjerne få oss til å sette spørsmålstegn ved fenomener vi tilsynelatende tar som naturgitte og selvfølgelige. Så selv om han aldri kommer med noe direkte kritikk av psykiatrien eller schizofreni som sådan, kan en slik tilnærming være av stor betydning når det gjelder en kritisk tilnærming til begrepet. Den avsluttende demonstrasjonen av en foucauldiansk diskursanalyse retter også søkelyset nærmere mot blant annet hvordan språket både avspeiler og skaper måten vi forstår verden rundt oss på, og hvordan språket åpner opp og setter grenser for hva som i det hele tatt kan sies og gjøres på til et visst sted og til en viss tid.



Hva jeg ikke har gått inn på i denne oppgaven, er om det finnes noen alternativer til fremstillingen av schizofrenibegrepet? Hvis schizofrenibegrepet virkelig har så mange mangler, og har så liten forankring i virkeligheten som kritikken som er rettet mot det kan tyde på, hva er da alternativene? Flere forfattere har pekt på at schizofrenibegrepet har så liten mening at begrepet likegreit kan forkastes. Dette kan virke logisk på mange måter. Dersom schizofrenibegrepet faktisk ikke har noen gyldighet, og kun er basert på en videreføring av et begrep som Kraepelin og Bleuler oppfant rundt århundreskiftet, så vil jo samfunnet spare store ressurser dersom en legger fra seg ideen om schizofreni en gang for alle. Men en kan da spørre seg hvordan dette ville ha fungert i praksis. Ville det virkelig fungert å avkaste et begrep som er så innarbeidet? Ville det ikke da ha ført til at det bare ble innsatt en annet begrep for å beskrive de menneskene som tidligere hadde blitt kalt for schizofrene? På den annen side opprettholder jo slike tanker schizofrenibegrepet i seg selv, hvis også forfattere som bestrider begrepets eksistens fremdeles legitimerer dets fortsatte bruk. Forskere prøver hele tiden å forbedre schizofrenibegrepet ved å for eksempel komme frem til bedre diagnostiske kriterier eller avgrense mer korrekte former for undergrupperinger. Men som Boyle (2002) peker på vil det gjøre mer skade enn nytte å forsøke å raffinere et allerede etablert begrep som har vist seg å være ugyldig. Det finnes ikke noe enkelt svar på dette problemet, men det er et problem som i all hovedsak burde ha fått høyeste prioritet i schizofreniforskningen fremover, istedenfor at forskere låser seg alt for mye fast i den endeløse jakten på svaret på schizofrenimysteriet.

Schizofreni og litteraturen rundt er veldig fascinerende lesing. Det finnes en omfattende litteratur om emnet, og schizofrenibegrepet har som nevnt en status som meget etablert. Schizofrenilitteraturen kan både fremstå som forvirrende og full av motsetninger. For det første blir schizofrenibegrepet behandlet som noe som finnes der ute, og det blir vektlagt at

den såkalte lidelsen har et genetisk og biologisk grunnlag. Allikevel er det forundrende at det ikke finnes noen konkluderende funn, men bare antagelser om antatte forhold mellom schizofreni og en mengde ulike variabler. Noen forskere peker for eksempel på at schizofrene har vist seg å ha et større hulrom i hjernes laterale ventrikler enn såkalte normale mennesker har (Andreasen et al., 1990), men dette er ikke et konsekvent funn over studier (Jernigan, Zatz, Moses, & Berger, 1982) og gjelder langt fra alle personer som har blitt diagnostisert med schizofreni. Det har kun blitt rapportert om en tendens til schizofrene skiller seg ut på forskjellige biologiske variabler, men det er også veldig mange normale mennesker som skiller seg ut på akkurat de samme variablene. Det har blitt påstått i over hundre år at schizofreni er en biologisk, arvelig lidelse og forskningen på biologiske variabler er uendelig. Lovnaden vi får er at denne forskningen viser progresjon og vil lønne seg, og at svaret skal komme en gang i fremtiden. Det er allikevel rart, med all den moderne teknikken vi nå har, og den fremgangen vi har hatt i vår forståelse av andre sykdommer, at ikke en eneste konkluderende variabel ved schizofreni ennå har blitt identifisert til tross for en enorm forskningsinnsats.

Den fremleggingen jeg har presentert kan føre til flere konklusjoner om schizofrenibegrepet. Den første er at schizofrenibegrepet har vært, og er fortsatt, et svært variabelt begrep. Dette betyr at hva som har blitt referert til som schizofreni på ett tidspunkt i historien og av bestemte personer, mest sannsynlig ikke refererer til det samme som andre personer på et annet tidspunkt refererer til når de snakker om schizofreni. Den andre er at litteraturen om schizofreni ser ut til å legge frem påstander som viser seg å ikke være holdbare med hensyn til den etablerte forskningen. Påstander om blant annet arvelighet og biologisk sårbarhet er langt i fra bevist, selv om mange forfattere ser ut til å hevde noe annet. Når det

gjelder schizofrenibegrepets gyldighet i form av å referere til et virkelig mønster, ser denne også ut til å mangle. Men det kan allikevel ikke helt utelukkes at begrepet med fremtiden skal kunne bli gyldig, selv om det kan virke svært usannsynlig. Det store gjennombruddet ville komme dersom forskningen faktisk fant en biologisk variabel som med sikkerhet kunne sies å være forbundet med alle tilfeller av schizofreni, og i hvert fall med sikkerhet forbundet til en bestemt undertype. Det vil si at det ville være en variabel som var til stede i alle de personene som hadde fått diagnosen, mens variabelen enten ikke var tilstede i det hele tatt eller i en signifikant mindre grad hos alle de som ikke var hadde denne diagnosen. Om det er sannsynlig at en slikt funn kommer til å bli gjort, er ikke godt å si. Det en i hvert fall kan konkludere med, er det samme som (Boyle, 2002) retter søkelyset mot: At det er svært lite sannsynlig at en vil kunne finne biologiske variabler i form av for eksempel gener eller hjerneabnormaliteter, som vil være perfekt relatert til et kunstig, menneskeskapt begrep som både ser ut til å mangle begrepsvaliditet og viser stor variasjon med henhold til klassifisering.

## Referanser

- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1.ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2.ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andreasen, N. C., Swayze, V. W., Flaum, M., Yates, W., Arndt, S., & McChesney, C. (1990). Ventricular enlargement in schizophrenia evaluated with computed tomographic scanning: Effects of gender, age, and stage of illness. *Archives of General Psychiatry*, 47(11), 1008-1015.
- Arribas-Ayllon, M., & Walkerdine, V. (2008). Foucauldian discourse analysis. In C. Willig & W. Stainton-Rogers (Eds.), *The SAGE Handbook Of Qualitative Research In Psychology*. London: Sage.
- Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J., & Weakland, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. In C. E. Sluzki & D. C. Ransom (Eds.), *Double bind: The foundation of the communicational approach to the family*. New York: Grune & Stratton.
- Bentall, R. P. (Ed.). (1990). *Reconstructing schizophrenia*. London: Routledge.
- Berkowitz, R., Eberlein-Fries, R., Kuipers, L., & Leff, J. (1984). Educating relatives about schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 8(3), 418-428.

- Birchwood, M., Hallett, S., & Preston, M. (1988). *Schizophrenia: An integrated approach to research and treatment*. London: Longman.
- Bleuler, E. (1924). *Textbook of psychiatry* (Authorized english edition ed.). New York: Macmillan.
- Boyle, M. (2002). *Schizophrenia: A scientific delusion?* (2 ed.). London: Routledge.
- Brown, G. W. (1959). Experiences of discharged chronic schizophrenic mental hospital patients in various types of living groups. *Millbank Memorial Fund Quarterly*, 37, 101-131.
- Brown, G. W., Birley, J. L. T., & Wing, J. K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *British Journal of Psychiatry*, 121, 241-258.
- Brown, G. W., Carstairs, G. M., & Topping, G. G. (1958). Post hospital adjustment of chronic mental patients. *Lancet*, 2, 685-689.
- Brown, G. W., & Rutter, M. (1966). The measurement of family activities and relationships: A methodological study. *Human Relations*, 19, 241-263.
- Chapman, A. H., & Chapman, M. C. M. S. (1980). *Harry Stack Sullivan's concepts of personality development and psychiatric illness*. New York: Brunner/Mazel.
- Cooper, D. (1970). *Psychiatry and anti-psychiatry*. London: Paladin.
- Cosby, P.C. (2007). *Methods in behavioral research*. Boston: McGraw-Hill Higher Education
- Crossley, N. (1998). R. D. Laing and the british anti-psychiatry movement: A socio-historical analysis. *Social Science & Medicine*, 47(7), 877-889.
- Crossley, N. (2006). *Contesting psychiatry: Social movements in mental health*. London: Routledge.
- Cullberg, J. (2006). *Psychoses: An integrative perspective*. London: Routledge.

- Danaher, G., Schirato, T., & Webb, J. (2000). *Understanding Foucault*. London: Sage.
- Delay, J., & Deniker, P. (1952). Le traitement des psychoses par une methode neurolytique derivee d'hibernotherapie; Le 4560 RP utilise seul en cure prolongee continuee. *Congress des Medecins Alienistes et Neurologistes de France et des Pays du Langue Francaise*, 50, 503-513.
- Foster Green, M. (2001). *Schizophrenia revealed: From neurons to social interactions*. New York: Norton.
- Foucault, M. (1999). *Galskapens historie i opplysningens tidsalder* (F. Engelstad & E. Falkum, Trans.). Oslo: Gyldendal.
- Foucault, M. (2003). *The birth of the clinic: An archaeology of medical perception* (A. M. Sheridan, Trans.). London: Routledge.
- Haier, R. J. (1980). The diagnosis of schizophrenia: A review of recent developments. *Schizophrenia Bulletin*, 6(3), 417-428.
- Haslam, N. (2000). Psychiatric categories as natural kinds. *Social Research*, 67, 1031-1058.
- Haslam, N. (2003). Categorical versus dimensional models of mental disorder: The taxometric evidence. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37, 676-704.
- Haslam, N. (2005). Dimensions of folk psychiatry. *Review of General Psychology*, 9, 35-47.
- Haslam, N., Rothschild, L., & Ernst, D. (2002). Are essentialist beliefs associated with prejudice? *British Journal of Social Psychology*, 41, 87-100.
- Hem, E. (2002). Schizofreni - gåte ved gåte. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 122(20): 1972.
- Hook, D. (2007). *Foucault, psychology and the analytics of power*. Basingstoke: Palgrave Macmillan.

- Horwitz, A. V. (2002). *Creating mental illness*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Howells, J. G. (1991). Family psychopathology and schizophrenia. In J. G. Howells (Ed.), *The concept of schizophrenia: Historical perspectives*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Jernigan, T. L., Zatz, L. M., Moses, J. A., & Berger, P. A. (1982). Computed tomography in schizophrenic and normal volunteers. 1: Fluid volume. *Archives of General Psychiatry*, 39(7), 765-770.
- Johannessen, J. O. (2006). Schizofreni - klinisk bilde og utbredelse. In B. Rishovd Rund (Ed.), *Schizofreni* (2 ed.). Stavanger: Hertervig Forlag.
- Johannessen, J. O., & Larsen, T. K. (2002). *Psykose hva er det?: Introduksjon om psykotiske lidelser for omsorgspersoner, familie og venner* (3 ed.). Stavanger: Stiftelsen Psykiatrisk Opplysning.
- Joseph, J. (2002). Twin studies in psychiatry and psychology: Science or pseudoscience? *Psychiatric Quarterly*, 73(1), 71-82.
- Joseph, J. (2004). Schizophrenia and heredity: why the emperor has no genes. In J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (Eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Routledge.
- Kendell, R. E. (1971). Diagnostic criteria of american and british psychiatrists. *Archives of general psychiatry*, 25(8), 123-130.
- Kotowicz, Z. (1997). *R.D. Laing and the paths of anti-psychiatry*. London: Routledge.
- Kraepelin, E. (1985). *Lectures on clinical psychiatry*. New York: Gryphon.
- Kringlen, E. (2005). *Psykiatri* (8 ed.). Oslo: Gyldendal Akademisk Forlag.

- Kutchins, H., & Kirk, S. A. (1997). *Making us crazy: DSM: The psychiatric bible and the creation of mental disorders*. New York: The Free Press.
- Laing, R. D. (1960). *The divided self: A study of sanity and madness*. London: Tavistock Publications.
- Laing, R. D. (1964). What is schizophrenia? *New Left Review*, 28, 63-68.
- Laing, R. D., & Esterson, A. (1964). *Sanity, madness and the family: Volume 1: Families of schizophrenics*. London: Tavistock Publications.
- Langfeldt, G. (1951). *Lærebok i klinisk psykiatri*. Oslo: Aschehoug.
- Lavretsky, H. (2008). History of schizophrenia as a psychiatric disorder. In K. T. Mueser & D. V. Jeste (Eds.), *Clinical handbook of schizophrenia*. New York: Guilford Press.
- Leff, J. P. (1976). Schizophrenia and sensitivity to the family environment. *Schizophrenia Bulletin*, 2(4), 566-574.
- McKenna, P. J. (2007). *Schizophrenia and related syndromes* (2 ed.). London: Routledge.
- Mitchell, S. A., & Black, M. J. (1995). *Freud and beyond: A history of modern psychoanalytic thought*. New York: Basic Books.
- Mosher, L. R., Gosden, R., & Beder, S. (2004). Drug companies and schizophrenia: unbridled capitalism meets madness. In J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (Eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Routledge.
- Peters, C. P. (1991). Concepts of schizophrenia after Kraepelin and Bleuler. In J. G. Howells (Ed.), *The concept of schizophrenia: Historical perspectives*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.



- Peters, U. H. (1991). The german classical concept of schizophrenia. In J. G. Howells (Ed.), *The concept of schizophrenia: Historical perspectives*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Read, J. (2004a). Does 'schizophrenia' exist? Reliability and validity. In J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (Eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Routledge.
- Read, J. (2004b). A history of madness. In J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (Eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Routledge.
- Read, J. (2007). Why promoting biological ideology increases prejudice against people labelled "schizophrenic". *Australian Psychologist*, 42(2), 118-128.
- Read, J., & Haslam, N. (2004). Public opinion: bad things happen and can drive you crazy. In J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (Eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Routledge.
- Read, J., & Masson, J. (2006). Genetics, eugenics and mass murder. In J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (Eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Routledge.
- Read, J., Mosher, L. R., & Bentall, R. P. (2004). 'Schizophrenia' is not an illness. In J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (Eds.), *Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. Hove: Routledge.
- Rishovd Rund, B. (Ed.). (2006). *Schizofreni* (2 ed.). Stavanger: Hertervig Forlag.
- Rutter, M., & Brown, G. W. (1966). The reliability and validity of measures of family life and relationships in families containing a psychiatric patient. *Social Psychiatry*, 1, 38-53.

- Shean, G. D. (2004). *Understanding and treating schizophrenia*. New York: The Haworth Clinical Practice Press.
- Stack Sullivan, H. (1924). Schizophrenia: Its conservative and malignant features. In H. Stack Sullivan (Ed.), *Schizophrenia as a human process*. New York: Norton.
- Stack Sullivan, H. (1929). Research in schizophrenia. In H. Stack Sullivan (Ed.), *Schizophrenia as a human process*. New York Norton.
- Stack Sullivan, H. (1931). Enviromental factors in etiology and course under treatment of schizophrenia. In H. Stack Sullivan (Ed.), *Schizophrenia as a human process*. New York: Norton.
- Stefanis, C. N. (1990). On the concept of schizophrenia. In A. Kales, C. N. Stefanis & J. Talbott (Eds.), *Recent advances in schizophrenia*. New York: Springer-Verlag.
- Szasz, T. (1960). The myth of mental illness. *American Psychologist* 15(2): 113-118.
- Szasz, T. (1972). *The myth of mental illness: Foundations of a theory of personal conduct*. London: Paladin.
- Szasz, T. (1976). *Schizophrenia: The sacred symbol of psychiatry*. New York: Basic Books.
- Szasz, T. (1987). *Insanity: The idea and its consequences*. New York: John Wiley & Sons.
- Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, "Just the facts": What we know in 2008: Part 1: Overview. *Schizophrenia Research*, 100(1-3), 4-19.
- Tarrier, N. (1990). The family management of schizophrenia. In R. P. Bentall (Ed.), *Reconstructing schizophrenia*. London: Routledge.
- Vaughn, C. E., & Leff, J. P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness: A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. *British Journal of Psychiatry*, 129, 125-137.

- Vaughn, C. E., & Leff, J. P. (1981). Patterns of emotional response in relatives of schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin*, 7(1), 43-44.
- Vestergaard, P., & Sørensen, T. (2001). *Psykiatri: En lærebog om voksnes psykiske sygdomme* (2 ed.). København: Forlag Aktieselskab.
- Whitaker, R. (2002). *Mad in america*. Cambridge, MA: Perseus Publishing.
- Willig, C. (2008). Discourse analysis. In J. A. Smith (Ed.), *Qualitative Psychology. A Practical Guide to Research Methods*. London: Sage.
- World Health Organization. (1992). *ICD-10 : Psykiske lidelser og adferdsforstyrrelser : kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Oslo: Universitetsforlaget
- Zubin, J., & Gurland, B. J. (1977). The United States - United Kingdom project on diagnosis of the mental disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 285(3), 676-686.

## Appendix

### *Appendix A*

Klassifisering av schizofreni i DSM-I (APA, 1952)

#### **000-x20 Schizophrenic reactions**

This term is synonymous with the formerly used term dementia praecox. It represents a group of psychotic reactions characterized by fundamental disturbances in reality relationships and concept formations, with affective, behavioural, and intellectual disturbances in varying degrees and mixtures. The disorders are marked by strong tendency to retreat from reality, by emotional disharmony, unpredictable disturbances in stream of thought, regressive behavior, and in some, by a tendency to “deterioration”. The predominant symptomatology will be the determining factor in classifying such patients into types.

*Appendix B*

Klassifisering av schizofreni i DSM-II (APA, 1968)

**295 Schizophrenia**

This large category includes a group of disorders manifested by characteristic disturbances of thinking, mood and behavior. Disturbances in thinking are marked by alterations of concept formation which may lead to misinterpretation of reality and sometimes to delusions and hallucinations, which frequently appear psychologically self-protective. Corollary mood changes include ambivalent, constricted and inappropriate emotional responsiveness and loss of empathy with others. Behavior may be withdrawn, regressive and bizarre. The schizophrenias, in which the mental status is attributable primarily to a *thought* disorder, are to be distinguished from the *Major affective illnesses* (q.v.) which are dominated by a *mood* disorder. *The paranoid states* (q.v.) are distinguished from schizophrenia by the narrowness of their distortions of reality and by the absence of other psychotic symptoms.

*Appendix C*

Klassifisering av schizofreni i DSM-III (APA, 1980)

A. At least one of the following during a phase of illness:

- (1) bizarre delusions (content is patently absurd and has no possible basis in fact), such as delusions of being controlled, thought broadcasting, thought insertion, or thought withdrawal
- (2) somatic, grandiose, religious, nihilistic, or other delusions without persecutory or jealous content
- (3) delusions with persecutory or jealous content if accompanied by hallucinations of any type
- (4) auditory hallucinations in which either a voice keeps up a running commentary on the individual's behavior or thoughts, or two or more voices converse with each other
- (5) auditory hallucinations on several occasions with content of more than one or two words, having no apparent relation to depression or elation
- (6) incoherence, marked loosening of associations, markedly illogical thinking, or marked poverty of content of speech if associated with at least one of the following:
  - (a) blunted, flat, or inappropriate affect
  - (b) delusions or hallucinations
  - (c) catatonic or other grossly disorganized behavior

[Insert Running title of <72 characters]

- B. Deterioration from a previous level of functioning in such areas as work, social relations, and self-care.
- C. Duration: Continuous signs of the illness for at least six months at some time during the person's life, with some signs of the illness at present. The six-month period must include an active phase during which there were symptoms from A, with or without a prodromal or residual phase, as defined below.

*Prodromal phase:* A clear deterioration in functioning before the active phase of the illness not due to a disturbance in mood or to a Substance Use Disorder and involving at least two of the symptoms noted below.

*Residual phase:* Persistence, following the active phase of the illness, of at least two of the symptoms noted below, not due to a disturbance in mood or to a Substance Use Disorder.

*Prodromal or Residual Symptoms*

- (1) social isolation or withdrawal
- (2) marked impairment in role functioning as wage-earner, student, or homemaker
- (3) markedly, peculiar behavior (e.g., collecting garbage, talking to self in public, or hoarding food)
- (4) marked impairment in personal hygiene and grooming
- (5) blunted, flat, or inappropriate affect
- (6) digressive, vague, overelaborate, circumstantial, or metaphorical speech

[Insert Running title of <72 characters]

- (7) odd or bizarre ideation, or magical thinking, e.g., superstitiousness, clairvoyance, telepathy, “sixth sense”, “others can feel my feelings”, overvalued ideas, ideas of reference
- (8) unusual perceptual experiences, e.g., recurrent illusions, sensing the presence of a force or person not actually present

*Examples:* Six months of prodromal symptoms with one week of symptoms from A; no prodromal symptoms with six months of symptoms from A; no prodromal symptoms with two weeks of symptoms from A and six months of residual symptoms; six months of symptoms from A, apparently followed by several years of complete remission, with one week of symptoms in A in current episode.

- D. The full depressive or manic syndrome (criteria A and B of major depressive or manic episode), if present, developed after any psychotic symptoms, or was brief in duration relative to the duration of the psychotic symptoms in A.
- E. Onset of prodromal or active phase of the illness before age 45.
- F. Not due to any Organic Mental Disorder or Mental Retardation.



*Appendix D*

Klassifisering av schizofreni i DSM-IV (APA, 1994)

*A. Characteristic symptoms:* Two (or more) of the following, each present for a significant period of time during a 1-month period (or less if successfully treated):

- (1) delusions
- (2) hallucinations
- (3) disorganized speech (e.g., frequent derailment or incoherence)
- (4) grossly disorganized or catatonic behavior
- (5) negative symptoms, i.e., affective flattening, alogia, or avolition

**Note:** Only one Criterion A symptom is required if delusions are bizarre or hallucinations consists of a voice keeping up a running commentary on the person's behavior or thoughts, or two or more voices conversing with each other.

*B. Social/occupational dysfunction:* For a significant portion of time since the onset of the disturbance, one or more major areas of functioning such as work, interpersonal relations, or self-care are markedly below the level achieved prior to the onset (or when the onset is in childhood or adolescence, failure to achieve expected level of interpersonal, academic, or occupational achievement).

[Insert Running title of <72 characters]

*C. Duration:* Continuous signs of the disturbance persists for at least 6 months. This 6-month period must include at least 1 month of symptoms (or less if successfully treated) that meet Criterion A (i.e., active-phase symptoms) and may include periods of prodromal or residual symptoms. During these prodromal or residual periods, the signs of the disturbance may be manifested by only negative symptoms or two or more symptoms listed in Criterion A present in an attenuated form (e.g., odd beliefs, unusual perceptual experiences).

*D. Schizoaffective and Mood Disorder exclusion:* Schizoaffective Disorder and Mood Disorder With Psychotic Features have been ruled out because either (1) no Major Depressive, Manic, or Mixed Episodes have occurred concurrently with the active-phase symptoms; or (2) if mood episodes have occurred during active-phase symptoms, their total duration has been brief relative to the duration of the active and residual periods.

*E. Substance/general medical condition exclusion:* The disturbance is not due to the direct physiological effects of a substance (e.g., a drug of abuse, a medication) or a general medical condition.

*F. Relationship to a Pervasive Developmental Disorder:* If there is a history of Autistic Disorder or another Pervasive Developmental Disorder, the additional diagnosis of Schizophrenia is made only if the prominent delusions or hallucinations are also present for at least a month (or less if successfully treated).

## *Appendix E*

### Klassifisering av schizofreni i ICD-10 (WHO, 1992)

Selv om ingen egentlige patogonomiske symptomer kan identifiseres, er det av praktiske grunner nyttig å dele symptomene ovenfor inn i grupper som er særlig viktige for diagnosen og som ofte forekommer samtidig:

- (a) tankeekko, tankepåføring eller tanketyveri, og tankekringkasting.
- (b) vrangforestillinger når det gjelder persepsjon og kontroll, influens eller passivitetsbevissthet med klar referanse til bevegelser av kropp eller kroppsdel eller spesifikke tanker, handlinger eller følelser,
- (c) hallusinatoriske stemmer som løpende kommenterer eller diskuterer pasienten i tredje person, eller andre typer hallusinatoriske stemmer som kommer fra ulike deler av kroppen,
- (d) vedvarende vrangforestillinger av andre typer som er kulturelt upassende og fullstendig umulige, som religiøs eller politisk identitet, eller overmenneskelige krefter og egenskaper (f.eks å kunne styre været eller kommunisere med vesener fra en fremmed verden),
- (e) vedvarende hallusinasjoner av alle modaliteter; som enten er ledsaget av vage eller halvformulerte vrangforestillinger uten et klart affektivt innhold, vedvarende overvurderte ideer, eller som inntreffer daglig og vedvarer i uker eller måneder,

- (f) tankeavbrudd eller –innskytelser som gir usammenhengende eller irrelevant tale, eller neologismer,
- (g) kataton atferd, som eksitasjon, posering, voksaktig fleksibilitet, negativisme, mutisme og stupor,
- (h) ”negative” symptomer som markert apati, avbrutt tale og avflatede eller usammenhengende følelsesmessige responser som vanligvis resulterer i sosial isolasjon og nedsatte sosiale evner, men som ikke skyldes depresjon eller behandling med nevroleptika,
- (i) en betydelig og vedvarende kvalitetsendring av enkelte sider ved personlig atferd, tilkjennegitt som interesseløshet, formålsløshet, liten aktivitet, selvopptatthet og sosial tilbaketrekking.

### ***Diagnostiske retningslinjer***

Det vanlige kravet for en schizofrenidiagnose er at minst ett meget klart symptom (vanligvis to eller flere hvis symptomene er mindre tydelige) som tilhører en av gruppene (a) til (d) ovenfor, eller symptomer fra minst to av gruppene (e) til (h), må ha vært til stede i en vesentlig del av tiden i en periode på én måned eller mer. Tilstander som oppfyller slike symptomatiske krav, men som varer mindre enn én måned (behandlet eller ikke) bør i det første tilfellet diagnostiseres som akutt schizofrenilignende psykotisk lidelse (F23.2) og omklassifiseres som schizofreni hvis symptomene vedvarer i lengre perioder. Symptom (i) i oppstillingen ovenfor gjelder bare diagnoser på enkel schizofreni (F20.6) med minst ett års varighet.

I ettertid kan det vise seg at en prodromal fase med symptomer og atferd som for eksempel manglende interesse for arbeid, sosiale aktiviteter og personlig utseende og hygiene, i kombinasjon med generell angst, lett depresjon og sinnsforvirring, oppsto noen uker eller måneder før de psykotiske symptomer. På grunn av vanskene med å tidfeste debuten, gjelder varighetskriteriet på én måned bare de spesifikke symptomene i oppstillingen ovenfor, og ikke prodromer i en ikke-psykotisk fase.

Diagnosen schizofreni bør ikke stilles hvis omfattende depressive eller maniske symptomer er til stede, med mindre det er sikkert at schizofrene symptomer inntraff før den affektive lidelsen. Hvis både schizofrene og affektive symptomer utvikles sammen og er jevnt balansert, skal diagnosen schizoaffektiv lidelse (F25.-) stilles, selv om de schizofrene symptomene i seg selv er forenlig med en schizofrenidiagnose. Schizofreni må ikke diagnostiseres ved åpenbar hjernesykdom, under påvirkning av stoff eller ved abstinensstilstander. Lignende lidelser som utvikles under epilepsi eller annen hjernesykdom, skal klassifiseres under F06.2, og lidelser som er fremkalt av psykoaffektive stoffer, under F1x5.